Tetas

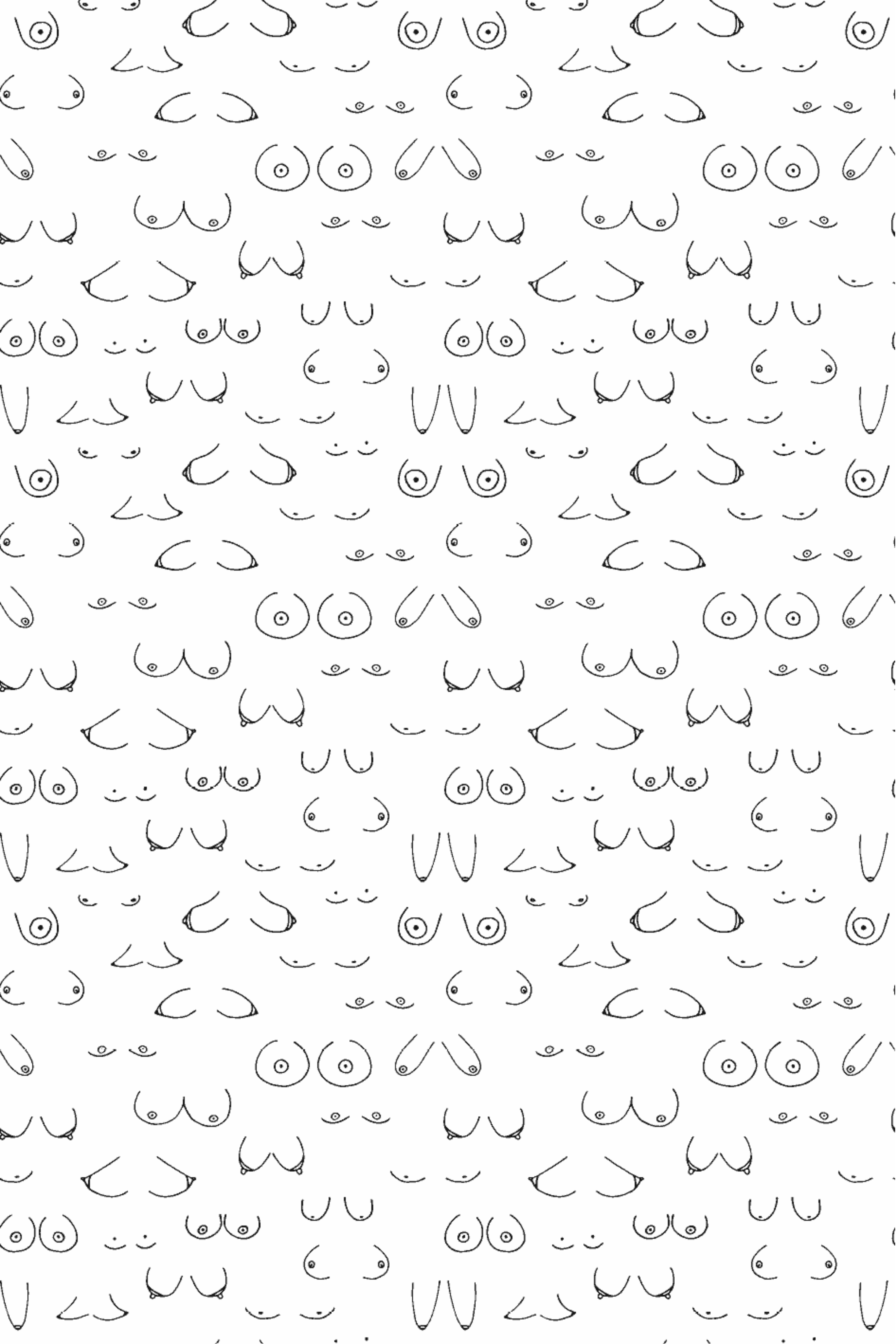
Historia natural y no natural · Florence Williams

Traducción de Laura García



Acerca de Florence Williams

Florence Williams es periodista y realizadora de podcasts. Se desempeña como editora en Outside Magazine y trabaja como escritora freelance para The New York Times, New York Times Magazine, National Geographic, The New York Review of Books, entre otras publicaciones. Forma parte activa del Center for Humans and Nature y es investigadora en la Universidad George Washington. Su trabajo se especializa en medioambiente, ciencia y salud. Tetas. Historia natural y no natural fue su primer libro publicado y es el primero en ser traducido al castellano. En 2012 fue nombrado como uno de los libros del año por The New York Times.





Página de legales

Williams, Florence / Tetas : una historia natural y no natural / Florence Williams. - 1a ed - Ciudad Autónoma de Buenos Aires : EGodot Argentina, 2022. Libro digital, EPUB

Archivo Digital: descarga y online
Traducción de: Laura García.

ISBN 978-987-8413-47-1

1. Feminismo. I. García, Laura, trad. II. Título.

CDD 305.42

ISBN edición impresa: 978-987-8413-43-3

Título original Breasts

Traducción Laura García
Corrección Mariana Gaitán
Diseño de tapa e interiores Víctor Malumián
Ilustración de Florence Williams Max Amici

www.edicionesgodot.com.ar
info@edicionesgodot.com.ar
Facebook.com/EdicionesGodot

Twitter.com/EdicionesGodot
Instagram.com/EdicionesGodot
YouTube.com/EdicionesGodot
Ciudad Autónoma de Buenos Aires,
República Argentina, en noviembre de 2023



Tetas

Florence Williams

Traducción
Laura García



A la memoria de mis abuelas, Florence Higinbotham Williams y Carolyn Loeb Boasberg, y de mi madre, Elizabeth Friar Williams.



El planeta de las tetas

Salvemos las dos tetas.
Calcomanía de auto

Lolas. Bubis. Melones. Limones. Pechugas. Gomas. Estantería. Flotadores. Delantera. Cuando era chica, mamá les decía ninnies. Según el diccionario Webster, esa palabra significa “tontas”, y señala nitwit, nutcase y boob como sinónimos. Para referirme a ellas con mis hijos, decidí usar nummies, pensando que era un poco más amable. Hace poco busqué la etimología y encontré que quería decir “delicioso”, pero es posible que su origen provenga de numbskull, que significa “estúpido”[1]. Nos encantan las tetas, pero no nos las tomamos muy en serio. Les ponemos apodos afectuosos, pero siempre con un dejo de insulto. Las tetas nos avergüenzan, son impredecibles y torpes, y pueden dejar estúpidos tanto a bebés como a adultos.

A pesar de que constituyen una característica humana sumamente popular, es notable lo poco que sabemos sobre la biología básica de las tetas, incluso en la actualidad, cuando se muestran en bikini o al desnudo, se las ostenta, se las mide, se las infla, se sextean, se transmiten en directo, se maman, se perforan, se tatúan, se decoran y se fetichizan de todas las maneras posibles. Sabemos algunas cosas: aparecen de golpe en la pubertad, crecen durante el embarazo, son capaces de producir cantidades prodigiosas de leche y, a veces, se enferman. Sabemos también, aunque esto desconcierte a algunos, que los varones a veces desarrollan mamas.

Ni siquiera los expertos saben con certeza por qué ocurren estas cosas, ni la razón por la que desarrollamos mamas, pero la urgencia de conocerlas y entenderlas nunca ha sido más grande. Si bien la vida moderna significó para muchos una vida más longeva y de mayores comodidades, también trajo aparejados malestares extraños y desconcertantes para las tetas. Para empezar,

son más grandes que nunca[2], según los fabricantes y vendedores de lencería que no dejan de aumentar constantemente el talle de las tazas (ya llegaron al H y al KK)[3]. Se desarrollan cada vez más precozmente; las llenamos de solución salina y silicona, y les trasplantamos células madre para modificarlas. La mayoría de las personas ya no las usan para alimentar bebés, pero cuando sirven a ese fin, la leche que producen está llena de aditivos industriales que ninguno de nuestros ancestros conoció jamás y que nunca estuvieron destinados a la digestión humana. Se forman más tumores en las mamas que en cualquier otro órgano, y el cáncer de mama —cuya incidencia prácticamente se duplicó desde la década de 1940, y sigue en aumento— es la malignidad más frecuente en las mujeres de todo el mundo. Las tetas están llevando una vida que nunca antes tuvieron[4].

Afortunadamente, los científicos están empezando a develar sus secretos, y con ellos surge una forma nueva de considerar la salud humana y nuestro complejo lugar en la naturaleza. Para comprender la transformación, tenemos que remontarnos en el tiempo, hasta el origen mismo. Lo primero que debemos preguntarnos es por qué tenemos tetas. Compartimos el 98% de los genes con los chimpancés, pero en ese inconmensurable 2% están los genes que determinan las mamas. Las desafortunadas chimpancés no tienen tetas. De hecho, somos las únicas primates que desde la pubertad están dotadas de estos dos suaves orbes. Otras primates desarrollan bultos pequeños cuando tienen que amamantar, pero estos desaparecen tras el destete. Las tetas son un rasgo que define a la humanidad; de hecho, las glándulas mamarias son la característica a partir de la cual se definió nuestra clase taxonómica. Carlos Linneo sabía esto, por eso nos definió como mamíferos. Las tetas son parte de nuestra identidad.

Nunca pensé mucho en mis tetas hasta que tuve hijos. Se desarrollaron en una edad más o menos normal, y me gustaban: tenían el tamaño adecuado para no molestarme cuando hacía deporte ni darme dolores de espalda y al mismo tiempo saber que existían, y eran suficientemente simétricas para lucirse en trajes de baño (en las raras ocasiones en las que usaba uno, puesto que me crie en la ciudad de Nueva York). No tuve el problema que tenía Nora Ephron, que escribió un ensayo para la revista Esquire sobre la obsesión que tenía con la pequeñez de sus tetas en la década de 1950 —la era del corpiño en forma de torpedo— en California: “Me sentaba en la bañera y miraba mis tetas con la certeza de que, en cualquier momento, en cualquier minuto, comenzarían a crecer como las de las demás. Pero nunca pasó”[5].

Pobre Nora. Su preocupación daba cuenta de una verdad que había

evolucionado desde el ocaso del Pleistoceno: las tetas son importantísimas. Cabe destacar que, en nuestro desarrollo como mamíferos, la lactancia permitió que, en sus primeros años, las crías humanas no tuvieran que recolectar, masticar, digerir y depurar el alimento encontrado en la naturaleza. Otros animales, los reptiles, por ejemplo, tenían que vivir cerca de fuentes de alimento específicas y altas en grasas. Los mamíferos solamente tenían que estar cerca de sus madres, que hacían todo el trabajo por ellos. Además, esto otorgaba más flexibilidad en épocas de cambio climático y escasez de alimentos. Luego de que se desarrollara la lactancia (a partir de las glándulas sudoríparas) en el Mesozoico, los mamíferos comenzaron a ganar dominio sobre los dinosaurios. El mundo se convirtió en un lugar diferente.

Las tetas propiciaron la evolución de nuestra especie de maneras tan evidentes como inesperadas. Debido a su capacidad de almacenar abundante leche, los recién nacidos podían ser más pequeños y nuestros cerebros podían crecer más. Al tener bebés más pequeños, nuestras caderas podían ser más estrechas, lo cual ayudó a que ascendiéramos a la bipedestación. Es posible que la lactancia haya abierto una vía para el desarrollo de la gestualidad, la intimidad, la comunicación y la sociabilidad. Los pezones sirvieron para desarrollar y preparar el paladar humano para el habla y justificaron la existencia de nuestros labios. De manera que, además de allanar el camino de nuestro dominio planetario, las tetas engendraron el exquisito arte de besar. Era una tarea titánica, pero ellas estaban a la altura de las circunstancias. Millones de años de evolución y presión ambiental crearon un órgano prácticamente milagroso, o al menos eso pensábamos hasta ahora.

Tuve unas tetas fabulosas durante aproximadamente nueve meses, cuando estaba embarazada de mi primer hijo. Cuando nació, se convirtieron en algo pasmosamente utilitario por primera vez en mi vida, y aunque se suponía que eran una obra de arte evolutiva perfectamente calibrada, a menudo funcionaban mal. Pasaron a ser una fuente de traición, duda, frustración y un dolor insoportable. Tuve que aprender una cantidad de técnicas para que el bebé se prendiera y para romper el vacío de la succión cuando era momento de retirarlo, y mis pezones la pasaron muy mal. Una semana después del nacimiento de mi hijo, tuve mi primera mastitis —una infección sistémica casi medieval que empieza con una obstrucción en un conducto mamario— y tuve que soportar tres más antes de que pasara el primer año.

Aunque amamantar terminó gustándome mucho, no soy un hada alegre de

la lactancia. Las tetas son prácticamente el único órgano que el cuerpo tiene que aprender a usar, y no es un proceso para todo el mundo. Yo estaba bajo la influencia de una noción idealizada de la leche materna, su pureza y sus bondades: mientras que la leche de fórmula deriva de leche de vaca o de proteína de soja, la leche materna humana es la receta perfecta para el bebé humano, tal como suelen repetirnos los libros sobre maternidad. Contiene cientos de sustancias —incluso una que combate los gérmenes—, muchas de las cuales no se sintetizan o no pueden sintetizarse en la fórmula. La leche materna siempre está a la temperatura adecuada, tiene las proporciones correctas de lípidos, proteínas y azúcares, es medicinal, nutritiva y, para un bebé, deliciosa. Fue diseñada para ser el alimento perfecto, y yo, madre primeriza, me lo creí.

Sin embargo, un día, mientras amamantaba alegremente a mi segunda hija, sumida en la burbuja mágica del vínculo materno-infantil, me crucé con un informe periodístico que iba a alterar para siempre mi percepción sobre las tetas. Mi dichosa burbuja de la maternidad incipiente explotó cuando leí que los científicos habían empezado a encontrar productos químicos industriales en los tejidos de mamíferos terrestres y marinos, y también en la leche materna humana. Me enteré de que, más allá del exaltado papel que desempeñan en nuestra cultura, las tetas son antenas que captan todas nuestras transgresiones ambientales. Advertí que mis pechos no solo me conectaban con mis hijos, sino también con el ecosistema circundante (y, por extensión, también conectaban a mis hijos con el ambiente). Resulta que la lactancia es una manera muy eficaz de transmitir la basura industrial de nuestra sociedad a generaciones futuras.

Liberé mi teta de la válvula de succión de mi hija y empecé a buscar respuestas. ¿Cuánta carga tóxica les había transmitido a mis hijos a través de la lactancia? ¿Qué implicaba para su salud y para la mía? ¿Estaba bien amamantar? ¿Cómo interfieren estas sustancias químicas con nuestro cuerpo? ¿Podremos volver a tener leche pura alguna vez?

Hice lo que haría cualquier periodista: me puse a escribir sobre el tema. Para un artículo que publiqué en The New York Times Magazine[6], mandé a analizar mi leche a Alemania, para saber si tenía retardantes de llama, una clase común de sustancias químicas que se acumulan en los tejidos grasos y provocan problemas de salud en animales de laboratorio. Resultó que tenía concentraciones más altas de las que esperaba, y entre diez y cien veces más altas que las registradas en mujeres europeas. Mi exposición provenía de aparatos electrónicos, muebles y comida. También hice analizar la presencia de otras sustancias

químicas, como el perclorato, un compuesto del combustible de avión que ciertamente no está en el menú del bebé. Los resultados no dejaban de dar positivo, con concentraciones "promedio" para estadounidenses. Fue una revelación desalentadora sobre el carácter integral que había alcanzado la contaminación en los albores del siglo XXI.

—Por lo menos decime que no se te van a prender fuego las tetas —me dijo el gracioso de mi marido, tratando de alivianar una situación sobre la cual no podíamos hacer prácticamente nada. Pero yo estaba asustada. El cóctel químico mamario se tropezó contra la periodista de mi cabeza: quería saber cómo ese elixir evolutivo había alcanzado un destino tan infausto. Por otro lado, empecé a preguntarme de qué otras maneras la vida moderna nos habría alterado las tetas y cómo afectaba todo esto a nuestra salud. Las respuestas no siempre fueron fáciles de encontrar.

Para sorpresa de nadie, las tetas no suelen ser objeto de pensamientos claros. Cada par de ojos las ve ligeramente diferentes. Linneo podría habernos clasificado por la constitución de nuestros cartílagos auriculares o por las cuatro cavidades de nuestro corazón, pero nos categorizó como mamíferos a partir de la singularidad de nuestras mamas, cosa que al parecer no respondía únicamente a motivos científicos, sino también políticos[7]. Linneo, padre de siete hijos, aborrecía la costumbre —muy común entre las clases medias y altas europeas de su época— de dejar la lactancia de los bebés a manos de nodrizas, pues muchos bebés morían de desnutrición y contraían enfermedades a causa de esta práctica. En 1752, unos pocos años antes de que Linneo presentara el término Mammalia en la décima edición de su Systema Naturae, escribió un tratado sobre las "nodrizas mercenarias". La historiadora de la ciencia Londa Schiebinger sostiene que, si bien Linneo estaba preocupado por la salud de los bebés, también estaba profundamente perturbado ante la posibilidad de que hubiera una mayor igualdad entre los sexos durante el Renacimiento[8]. Para Linneo, el lugar de la mujer era el hogar, donde debía actuar de acuerdo a los planes de la naturaleza. Para demostrarlo, pasaríamos a llamarnos mamíferos.

También es posible que a Linneo simplemente le gustaran mucho las tetas y, por cierto, no era el primer hombre de ciencia que ponía esta parte del cuerpo al servicio de una ideología. Las tetas siempre estuvieron entre las favoritas de los biólogos evolucionistas, quienes les atribuyen coloridas historias de origen, que pueden o no estar ancladas en datos de la realidad. Los científicos se pasaron décadas estudiando (y mirando) tetas, rompiéndose la cabeza para entender por

qué los humanos habían tenido tanta suerte. Durante años, muchos consideraron que los pechos eran una hermosa decoración —como la cola del pavo real— diseñada para atraer al sexo opuesto. Cuando el humorista Dave Barry escribió: “La función primaria de las tetas es dejar estúpido al macho”, resumió medio siglo de investigaciones científicas[9]. Los pechos, según toda una generación de académicos, evolucionaron porque a los hombres les gustaban mucho y preferían aparearse con las afortunadas mujeres de las cavernas que los habían desarrollado.

No obstante, ya en el último cuarto del siglo XX, a medida que las mujeres se abrían paso en los departamentos de Antropología y Biología, comenzaron a esbozarse —y siguen esbozándose— otras ideas sobre el modo en que estos misteriosos orbes se manifestaron sobre el pecho femenino. Las infiltradas conjeturaron que, en realidad, fueron las mujeres que maternaban las que impulsaron la evolución mamaria. Quizá nuestras ancestras necesitaban esa cantidad adicional de gramos de grasa torácica para gestar y alimentar a sus hijos, quienes, después de todo, son los primates pequeños más rechonchos en la historia de la Tierra.

El debate sobre la evolución de las tetas es importante porque las historias sobre el origen afectan el modo en que las vemos, las usamos y las cargamos de expectativas. Puesto que la historia dominante siempre se centró en el aspecto visual, se ignora lo que hay en la teta. ¿Cómo funciona? ¿Cómo se conecta con el resto del cuerpo y cómo la afecta el entorno ecológico?

No esperaba indagar en estas preguntas. Pero, al escribir aquel artículo, descubrí un mundo nuevo sobre salud ambiental. Me di cuenta de que nuestro cuerpo no es un templo, sino que se parece más a los árboles: tenemos membranas permeables que transportan lo bueno y lo malo del mundo circundante. La medicina del siglo XX nos enseñó que los gérmenes nos enferman, pero la salud humana, según aprendí, es mucho más compleja de lo que sugiere ese modelo. El cuerpo también está dominado por los lugares que habita y los ingredientes microscópicos del agua que tomamos, las moléculas que tocamos, respiramos e ingerimos todos los días. Se me hacía cada vez más evidente que no solo somos agentes del cambio ambiental, sino que también somos objeto de esas alteraciones.

Y las tetas son particularmente vulnerables y visibles. Tanto para su beneficio como para su perjuicio, nacieron para ser grandes comunicadoras. Desde sus albores primitivos y circulares, las tetas han sido sumamente sensibles al mundo circundante, pues establecen conversaciones con el interior y el exterior

del cuerpo. Junto con la grasa, almacenan también las sustancias químicas tóxicas que atrae la grasa. Algunas de estas sustancias permanecen durante décadas en nuestros tejidos. Las tetas contienen además una densa red de receptores que se alojan en las paredes celulares cual hambrientas Venus atrapamoscas a la espera de moléculas de estrógeno —las primeras hormonas de la naturaleza—. Es una costumbre antigua: antes de que los organismos avanzados produjeran su propio estrógeno, las células tenían que buscarlo en otros sitios[10]. Nuestras tetas del siglo XXI siguen buscándolo afuera, pero encuentran más del necesario. Al igual que las plantas, las corporaciones químicas y farmacéuticas producen compuestos estrogénicos, muchas veces sin querer. Estas sustancias químicas —variantes o sustitutas del estrógeno— interactúan con nuestras células, a veces de manera sutil, otras burdamente. Nuestros pechos absorben la contaminación como dos esponjas.

Para entender por qué nuestras tetas andan con moléculas de tan mala reputación, tuve que aprender sobre el modo en que funcionan las células y cómo responden a los cambios ambientales. Estudié biología celular, genética y endocrinología durante un año como investigadora en periodismo ambiental y más tarde como investigadora invitada en la Universidad de Colorado. Mi empeño me llevó tanto a rincones oscuros como a salas bien iluminadas, ante expertos que trabajan en los campos emergentes de la epigenética y la endocrinología ambiental, y a otros campos de más larga trayectoria como la oncología, la biología evolutiva y la celular.

Lo que encontré no solo resultó profundo y perturbador, sino también, por momentos, divertido y provocador. Tomemos, por ejemplo, el debate sobre las Barbies. En general, las mujeres cuyas proporciones cintura-cadera-busto corresponden a la silueta de reloj de arena producen cantidades levemente más altas de estrógeno. Suena bien, ¿no? No obstante, hay más probabilidades de que esas mujeres engañen a sus parejas y padezcan cáncer de mama. De hecho, tal como señalaron algunos investigadores indignados, las mujeres con menos curvas estamos perfectamente bien, gracias. En períodos críticos y estresantes, puede que sean estas mujeres —con sus concentraciones levemente más altas de las llamadas hormonas masculinas— quienes lleven el mastodonte a casa y golpeen a los competidores en la cabeza[11], lo cual resulta bastante sensual también. Y hay un corolario masculino interesante: los varones más musculosos atraen más parejas, pero al parecer tienen un sistema inmunológico más débil. La belleza tiene su precio.

También me enteré de que actualmente la leche materna, que alguna vez fue la poción mágica de la evolución, quizás esté haciéndonos involucionar y limitando nuestro potencial. Las toxinas en la leche materna se han vinculado con coeficientes intelectuales más bajos, debilitamiento de la inmunidad, problemas de conducta y cáncer. Nuestro mundo moderno no solo contamina la leche materna, sino que también está modificando a nuestros hijos. Las niñas alcanzan la pubertad más precozmente. El busto es a menudo una de las primeras señales de desarrollo sexual, y cuando las chicas desarrollan mamas de manera precoz, se enfrentan a un riesgo más alto de cáncer de mama en la adultez, por motivos que explicaré más adelante. De hecho, nuestro medioambiente moderno ha dejado su marca en cada una de las etapas vitales de las tetas, desde la infancia a la pubertad, y luego el embarazo, la lactancia y la menopausia.

El progreso de la civilización supuso una separación de las tetas de su vida natural, fomentada por costumbres como tener nodrizas, llevar una vida conventual, controlar la reproducción y modificar los pechos con fines estéticos. Mi abuela, después de someterse a una mastectomía a principios de los años setenta, usaba una “prótesis” de busto con la silueta y el peso de una ojiva nuclear. Irónicamente, quien promovía estos dispositivos y luego pasó a diseñarlos no era otra que la inventora de la Barbie, Ruth Handler, quien también padeció cáncer de mama. Los senos falsos y agrandados de la actualidad son mucho más realistas. Casi todo el mundo quiere un poco más. Las ventas del corpiño realzador Wonderbra en los Estados Unidos recaudan setenta millones de dólares por año.

En un sinnúmero de sentidos, la modernidad ha sido beneficiosa para las mujeres, pero no siempre para nuestras tetas. El aumento mundial de la incidencia del cáncer de mama se debe en parte a una mayor precisión en los diagnósticos y a una mayor esperanza de vida de la población, pero estos factores no alcanzan para explicarlo. Los países más industrializados y ricos presentan las cifras más altas de cáncer de mama en el mundo. Los antecedentes familiares solo explican alrededor de un 10% de los casos. La mayoría de las mujeres (y cada vez más hombres) que padecen esta enfermedad son las primeras en su familia. Está pasando otra cosa, algo que tiene que ver con la vida moderna, que abarca desde los muebles sobre los que nos sentamos hasta nuestras decisiones reproductivas, las pastillas que tomamos y los alimentos que comemos.

Además de mis antecedentes familiares, yo, como tantas otras mujeres, tengo factores de riesgo para esta enfermedad, entre ellos, embarazos en edad avanzada, pocos embarazos y, como consecuencia de estas dos cosas, muchas

décadas de circulación libre de estrógenos. Comencé a tomar pastillas anticonceptivas hacia finales de mi adolescencia. Como la mayoría de los estadounidenses, tengo concentraciones levemente bajas de vitamina D, otro riesgo vinculado con la vida moderna. Dicho todo esto, soy una persona promedio, al igual que mis tetas. Al escribir e investigar para este libro, en ocasiones usé mi cuerpo como representante del cuerpo de las mujeres modernas, lo examiné para saber si tenía sustancias cancerígenas, algunas comprobadas y otras no, y lo hice pasar por varios escáneres, pantallas y sondas. Annabel, mi hija, también se sumó valerosamente a algunos experimentos.

En esencia, Tetas es la historia ambiental de una parte del cuerpo, un relato sobre el modo en que el medioambiente pasó de perfeccionarlas a deteriorarlas. Es, en parte, un libro sobre biología, antropología y periodismo médico. Su publicación[12] ocurre en el quincuagésimo aniversario de dos hitos importantes para la historia natural de las tetas, que serán temas recurrentes aquí: la publicación de Primavera silenciosa, de Rachel Carson, que reveló el modo en que los productos químicos industriales estaban alterando los sistemas biológicos, y el primer implante de siliconas en Houston, Texas, realizado en una mujer que en realidad solamente quería una otoplastia.

Ante la pregunta de por qué tendríamos que conocer mejor las tetas y por qué deberían importarnos, las respuestas son varias. La primera es que, como individuos y como cultura, nos gustan mucho, de manera que les debemos el favor. La segunda es que queremos protegerlas y cuidarlas, y para eso tenemos que entender sus procesos y saber cuándo se encuentran mal. La tercera es que son más importantes de lo que pensamos, porque son un medidor de la salud cambiante de las personas. Si somos cada vez más infértiles, si producimos cada vez más leche contaminada, si llegamos más precozmente a la pubertad y más tarde a la menopausia, ¿podremos realizar nuestro potencial como especie? ¿Acaso las tetas están en la vanguardia de nuestra involución? En ese caso, ¿podemos devolverles la gloria anterior a la caída sin comprometer nuestra identidad moderna? Las tetas cargan con el peso de los errores que cometimos como guardianes del planeta y, si sabemos dónde mirar, también nos alertan sobre ellos. Si las tetas son el rasgo que nos define, salvarlas es salvar a la humanidad.

1. Por quién doblan las campanas

Al principio no las teníamos [...] eran dos órganos totalmente nuevos, no podían sacarse, eran difíciles de esconder y estaban a la vista de todo el mundo [...] son gemelas mensajeras que vienen a anunciar que no tenemos control sobre nada y que la naturaleza tiene planes sobre los cuales no nos consultó.

FRANCINE PROSE, Master Breasts[13]

SI HAY ALGO QUE las estrellas como Jayne Mansfield y Mae West comprendían era el poder de sus generosos atributos. En sus memorias de 1959, West escribe que en la adolescencia se masajeaba los senos regularmente con manteca de cacao y después los salpicaba con unas gotitas de agua fría: "Este tratamiento los volvió suaves y firmes, y les dio un tono muscular que los mantuvo siempre bien arriba, donde deben estar"[14]. West no es la única que da consejos de belleza ridículos para las tetas; en Internet pueden encontrarse todo tipo de cremas, pastillas, bombas, ejercicios para pectorales y hasta un video en YouTube que enseña a usar la herramienta "licuar" de Photoshop, con la cual se puede inflar el busto.

En nuestra cultura, al menos, las tetas grandes reciben mucha atención. Yo uso el talle promedio en los Estados Unidos, una taza B[15]. Algunas conocidas me dicen que tener tetas grandes es como caminar con luces de neón colgando del cuello. Hombres, mujeres, niños y niñas, todos se quedan mirando, con los ojos imantados. Algunos hombres suspiran. No es de extrañar, pues, que algunos antropólogos las hayan llamado "señales", pues, según ellos, las tetas revelan cosas acerca de la aptitud física, la madurez, el estado de salud y la cualidad maternal de su portadora. ¿Por qué otra razón existirían las tetas?

Todas las mamíferas tienen glándulas mamarias, pero ninguna tiene "tetas"

como las nuestras[16], agradables esferas que brotan en la pubertad y permanecen sin importar cuál sea nuestro estado reproductivo. Nuestras tetas son más que glándulas mamarias, están constituidas también por una constelación carnosa de grasa y tejido conectivo llamado estroma. Para alimentar a un bebé no hace falta tener tetas grandes, alcanza con que la glándula mamaria tenga el volumen equivalente a media cáscara de huevo. Junto con la bipedestación, el habla y la ausencia de pelaje, las tetas, en su suave gloria plena de estroma, son una de las características que definen a la humanidad. Pero a diferencia de la bipedestación y la ausencia de pelaje, los pechos se presentan —la mayoría de las veces— solamente en un sexo, con lo cual, según Darwin, forman parte de los rasgos que se desarrollaron como señales sexuales para el apareamiento.

¿Pero señales de qué exactamente? ¿Bastaría esto para explicar cómo y por qué a las humanas les tocaron las tetas en la lotería? Al parecer, muchos científicos piensan que sí, y han dedicado grandes tramos de su carrera a responder estas preguntas. Una cosa es clara: es divertido investigar estos temas. No es muy complejo elaborar estudios para demostrar que a los hombres les gustan las tetas, lo difícil es demostrar que esa atracción significa algo en términos evolutivos.

Esperaba encontrar las respuestas en los creativos experimentos de Alan y Barnaby Dixson, un equipo de padre e hijo que recibe financiamiento para observar tetas. Ambos trabajan en Wellington, Nueva Zelanda, y publicaron juntos varios artículos sobre las preferencias masculinas con respecto al tamaño de los pechos, la forma y el color de areola, y sobre fisonomía femenina y atractivo sexual en lugares como Samoa, Papúa Nueva Guinea, Camerún y China. Alan, célebre primatólogo y exdirector científico del zoológico de San Diego, aporta al proyecto su especialidad en sexualidad de primates, mientras que Barnaby, recientemente doctorado en antropología cultural, tiene mucho talento con los gráficos de computadora y un gran entusiasmo por el trabajo de campo.

Conocí a Barnaby un tempestuoso día de otoño en Wellington. Tenía veintiséis años, el pelo ondulado y cobrizo le caía alrededor del cuello alto de su pulóver tejido. Era alto, desgarbado, hablaba con una pizca de acento británico y tenía un porte muy serio. Caminaba con aire distraído y el ceño fruncido, y extraviaba las cosas con frecuencia —el ticket de estacionamiento, por ejemplo—. La vida del experto en señales sexuales no es fácil.

—A veces la gente piensa que estoy usando el dinero del gobierno para mirar tetas. No entienden lo que hacemos —me dijo. Según él, en lugares como

Samoa, que actualmente está muy evangelizado, puede ser espinoso preguntarles a los hombres qué tipo de tetas prefieren. Algunos directamente se ofenden y lo tratan de pervertido. Ya aprendió a evitar a los hombres que están alcoholizados. Por otra parte, en el mundo académico, puede resultar difícil conseguir becas cuando hay otros temas como el cáncer de mama para financiar.

—Quizá tendría que haber sido médico —me dijo—. Pero la verdad es que soy muy impresionable.

En uno de sus experimentos digitales, Barnaby usó un dispositivo de seguimiento ocular llamado EyeLink 1000, junto con un paquete de software especializado. El aparato de 60.000 dólares habita en un espacio pequeño y anodino, tras una puerta con un cartel que reza "Laboratorio de Percepción/Atención" en el Departamento de Psicología de la Universidad de Victoria. Parece el tipo de aparato que una encontraría en el consultorio de un oculista. El sujeto apoya el mentón y la frente en los lugares indicados y observa a través de unas pequeñas lentes. En este caso, en lugar de ver la pirámide del alfabeto, el ojo encuentra imágenes de mujeres desnudas que centellean en una pantalla de computadora. Si todos los exámenes oculares fueran así, los hombres seguramente irían al oculista más seguido.

El día que fui a conocer el laboratorio, había un estudiante de posgrado llamado Roan que se había ofrecido como conejito de indias. Vestido con jeans y una remera holgada, se sentó a mirar plácidamente a través del aparato mientras Barnaby lo calibraba. Después, Barnaby le explicó la prueba: Roan iba a mirar seis imágenes, todas de la misma modelo agraciada, pero "transformada" digitalmente en cada una. Roan tendría cinco segundos para mirar cada imagen, que luego tendría que calificar del uno al seis, de la menos atractiva a la más atractiva, usando un teclado. Las imágenes tendrían pechos más o menos grandes y distintos índices de cintura-cadera (ICC). Estas dos medidas —el tamaño de los pechos y el así llamado ICC (que básicamente mide las curvas)— constituyen la lengua franca de los "estudios de atracción", que, créase o no, son una especialidad reconocida en la antropología, la sociobiología y la neuropsicología. Según esta teoría, el modo en que machos y hembras evalúan su atractivo mutuamente puede revelarnos algo acerca de nuestra evolución y nuestra identidad.

El seguimiento ocular no miente. Iba a mostrarnos exactamente qué partes del cuerpo había mirado Roan mientras evaluaba las imágenes. Como ya me había explicado Barnaby, la máquina mediría el movimiento de las pupilas de Roan en un rango de centésimos de grado y registraría la cantidad de tiempo que detenía la

vista en cada parte del cuerpo.

—Lo maravilloso del seguimiento ocular es que nos permite medir la respuesta conductual. Se puede calcular con precisión la conducta del ojo en el momento en que evalúa el atractivo de lo que está mirando —me había dicho Barnaby. Roan comenzó a mirar y calificar. El procedimiento duró solo un par de minutos. Cuando terminó, estaba un poco sonrojado.

Se quedó para ver cómo le había ido, y Barnaby empezó a mostrarnos unos gráficos y unos cálculos deslumbrantes. Una serie de anillos verdes que se superponían sobre el cuerpo de la modelo representaban la cantidad de veces que la mirada de Roan se había detenido un momento en cada lugar. Había algunos en la cara, otros pocos en las caderas y un montón en las tetas. Barnaby iba explicando a medida que repasaba la información:

—Roan empieza en los pechos, después le mira la cara, después los pechos, después el pubis, el vientre, la cara, los pechos, la cara, los pechos. La mirada se queda cada vez más tiempo ahí.

Roan pasó más tiempo mirando las tetas que cualquier otra parte durante cada "fijación", y le dio el puntaje más alto a la versión más delgada y más tetona de la modelo. En otras palabras, la conducta de Roan fue igual a la de la mayoría de los hombres, tal como habría predicho Jayne Mansfield, quien podría haberle ahorrado unos cuantos dólares a la Universidad de Victoria.

Los resultados de la prueba de seguimiento ocular de Barnaby parecen obvios, pero para un científico es importante recabar información. Barnaby estaba preparándose para publicar un artículo en una revista llamada Human Nature[17], y consideraba que ese trabajo respaldaba una hipótesis relativamente bien aceptada según la cual las tetas evolucionaron como señales para transmitir información esencial a posibles parejas, lo cual explicaría por qué la mirada de los hombres hace zoom a las tetas apenas unos doscientos milisegundos —sí, milisegundos— después de ver la imagen de la modelo.

—En términos generales, la teoría dice que la juventud y la fertilidad eran factores importantes cuando hombres y mujeres elegían pareja en épocas ancestrales —señaló Barnaby—. Por eso es lógico que elijan pareja a partir de rasgos que señalan el valor, la juventud, la buena salud y la fertilidad.

Para él, las tetas son útiles para los hombres. Y como a ellos les gustaban esas novedosas y gráciles esferas pendulares que al parecer aportaban tanta información y que, en su origen, como todo rasgo nuevo, surgieron accidentalmente, eligieron parejas según este criterio. Las pechugonas se

apareaban más, o se apareaban con los mejores machos, y fue así que este rasgo se transmitió a las siguientes generaciones para beneficio de todos. En el mundo explicado por Barnaby, la historia termina más o menos ahí.

Me intrigaba saber si en esos pocos segundos de regodeo visual Roan había percibido inconscientemente ese reservorio de buena salud y juventud.

—¿Sos de los que se fijan más en los pechos? —le pregunté.

—Buena pregunta. —Roan es sudafricano y dedica su vida académica a estudiar rinocerontes—. Sí, pero no tanto. No es que me obsesionen, como esos tipos que no pueden parar de hablar de tetas. Pero sí, obviamente me gustan.

No pude evitar sentir fastidio ante las implicancias de las conclusiones del estudio de seguimiento ocular en el mundo real. ¿Un hombre le mira las caderas y las tetas a una mujer durante cinco segundos y en ese momento decide si aparearse o no con ella? ¿Así eran las cosas en nuestro profundo pasado evolutivo? ¿Así es ahora? E incluso si las cosas fueran así, ¿de verdad esta era la explicación de por qué tenemos tetas?

—Me imagino que cuando conocen a una mujer se fijan en otras cosas además de en las tetas —les dije a ambos.

—¡Pero claro! —Roan se sonrojó y rio.

—Hay otras cosas importantes —agregó Barnaby—. Uno tampoco puede clavarle la mirada en los pechos.

—Algunos sí —dijo Roan.

Barnaby tuvo la necesidad de rescatar un poco la charla.

—Esto es un experimento artificial. Mide solamente lo que podría llamarse el primer filtro, lo que es inmediatamente visible. Después, cuando uno conoce a la otra persona y charla con ella, entran a jugar muchos otros factores: la personalidad, la historia religiosa, el estatus socioeconómico...

—¿El sentido del humor? —pregunté.

—Sí, claro, claro —dijo Roan.

Más tarde, almorzamos en la casita junto a un arroyo en las colinas de Wellington que Barnaby comparte con su novia, Monica, una estudiante de posgrado canadiense que investiga la conducta de las aves. Hizo una sopa riquísima de un tubérculo neozelandés asado llamado kumara. Un cartel en la cocina rezaba: “No alimente a los osos”.

Al parecer, yo no era la única mujer a la que el trabajo de Barnaby la hacía sentir un poco incómoda y cohibida.

—Cada vez que Barny da algún seminario sobre índices de cintura-cadera,

todas las mujeres salen corriendo a medirse[18] —dijo Monica.

Según los estudios de Barnaby y muchos otros, los hombres prefieren un ICC de 0,7 —el de Marilyn Monroe—, es decir, que la cintura sea un 70% de la circunferencia de las caderas. Algunos científicos afirman que este número mágico representa un estado óptimo de salud y hormonas, pero el sentido del ICC es sumamente polémico en el campo. Barnaby parecía mortificado.

—Bueno, sí, es lamentable —señaló.

—Yo me medí —dijo Monica.

—¿Y, qué tal? —pregunté.

—Me dio 0,75.

Parece que Barnaby tampoco es inmune a los efectos de su investigación. Usa barba, por ejemplo. En sus estudios antropológicos sobre varias culturas, descubrió que el vello facial simboliza masculinidad y autoridad. Su padre, que da clases en la universidad y vive en un pueblo vecino con su esposa Amanda y un macizo bulldog llamado Huxley[19], exhibe un tupido bigote blanco.

En las paredes de la casa de Barnaby se ostentaban varios dibujos originales de Alan Dixson, entre ellos uno de un mandril y otro de un gorila. Alan ilustra casi siempre sus propios textos, mientras que Barnaby se ocupa de hacer los gráficos de computadora. El último libro de Alan se llama Sexual Selection and the Origins of Human Mating Systems [La selección sexual y los orígenes de los sistemas humanos de apareamiento][20]. Además de ser coautores de ocho artículos, comparten el amor por los animales y una personalidad reservada y amable.

—Barnaby es como un Mini-Me de Alan —dijo Monica, riéndose. Nacido en Inglaterra, el joven Dixson se crio en lugares como Escocia y África Occidental, siguiendo el derrotero de los trabajos de su padre. En Gabón, donde Alan dirigió un centro de primatología y estudió la competencia entre espermatozoides, la familia de Barnaby tenía un monito de mascota, un poto llamado Percy. Vivir junto a otros animales hacía que sus conductas, entre ellas las sexuales, le resultaran completamente normales. El hermano mayor de Barnaby, que también es científico, se dedica al estudio de un grillo enorme que no vuela.

Alan y Barnaby piensan que el estudio de las conductas de apareamiento y selección sexual en los primates puede revelar mucho sobre nuestros propios órganos reproductivos. Por ejemplo, los humanos tienen testículos relativamente pequeños en comparación con otros primates[21]. Alan argumentó que esto quizás indique que nuestros ancestros humanos primitivos eran polígamos. (Sobre este tema, los académicos están en fuerte desacuerdo. El campo de los estudios

evolutivos es un deporte sangriento).

Para los Dixson, las tetas grandes de las humanas, al igual que los testículos gigantes de los chimpancés o la barba del orangután, son "recursos de cortejo" que se desarrollaron al calor de la competencia y la selección. Los testículos grandes producían más esperma, de manera que aumentaban la posibilidad de que los genes de un individuo penetraran el óvulo de una hembra promiscua en lugar de los de sus rivales. Los machos con testículos más grandes tenían más descendientes, que a su vez tenían testículos más grandes. Los Dixson consideran que las barbas y las tetas grandes son, en cambio, "adornos" de seducción, que indican la calidad genética de quienes los portan. Quienes atraían a las mejores parejas tenían crías más aptas y, en última instancia, más descendientes, y así se transmitían los rasgos. Esta es la esencia de la selección sexual tal como la propuso Charles Darwin.

—Se escribió mucho sobre cuáles eran los posibles mensajes de los pechos para los hombres —señaló Barnaby—. El mensaje más simple es que su portadora es una mujer sexualmente madura. Después hay un montón de hipótesis. Una que me resulta interesante, y que se basa en investigaciones sobre los cazadores-recolectores hadza, en Tanzania, es que podría haber una fuerte preferencia de los hombres por los pechos jóvenes y sexualmente maduros22.

Barnaby explicó que a medida que las mujeres envejecen, y también a causa de embarazos sucesivos —algo que reduce su valor ante parejas nuevas—, las tetas cambian.

—Estoy buscando una manera amable de decirlo —se atajó Barnaby—, pero los años y la gravedad dejan una marca. La forma tiende a perder firmeza y a caer. Puede que esto les dé a los hombres indicios de la juventud y la fertilidad de la mujer, así como de sus posibilidades reproductivas.

En otras palabras, muchachos, tienen que buscarse mujeres biológicamente aptas. Qué despiadado es este mundo.

Pero hay más matices: las tetas grandes caen más que las pequeñas, señaló Barnaby, de manera que los hombres preferirían las más grandes porque son "fuentes de información" más fiables en términos de edad. Otros estudios apoyan la hipótesis de Barnaby, algunos con experimentos de campo. Hace unos años, en Bretaña, Francia, se contrató a una actriz de veinte años de "atractivo promedio" con pechos relativamente pequeños para un trabajo peculiar: tenía que sentarse en un bar mientras un investigador encubierto registraba cuántos hombres se le acercaban23. Después, debía rellenarse el corpiño para hacer crecer su busto a una

taza B e ir a otro bar. Ya se imaginan el paso siguiente: repetir con taza C. En todos los bares usó la misma ropa, jeans y un buzo bien ajustado. Las instrucciones eran observar la pista de baile, pero sin mirar a los hombres alrededor. Esto se repitió durante doce noches en un período de tres semanas. Cuando usó la taza A, la sacaron a bailar trece veces. Con la taza B, diecinueve veces. ¿Y con la taza C? Nada más y nada menos que 44 propuestas de baile.

En un experimento similar, la muchacha tetamórfica probó hacer dedo, también en Bretaña, en el pico del verano y a plena luz del día[24]. En su versión taza A, pararon quince hombres. Con taza B, pararon veinte. Y con taza C, pararon veinticuatro hombres. En cuanto a las conductoras, paró aproximadamente la misma cantidad con las tres versiones de taza. Otro estudio demostró que las camareras con tetas más grandes reciben más propina[25].

Steven Platek, un neurocientífico evolutivo de Georgia Gwinnett College, hizo un estudio que consistía en mostrarles fotografías de tetas a estudiantes universitarios mientras les escaneaba el cerebro con un resonador magnético. Descubrió, como era de esperar, que las imágenes activaban "centros de recompensa" en el cerebro de los voluntarios.

—La mayoría de las imágenes capturan la atención del varón en tal medida que lo distraen de procesos mentales y cognitivos, y pueden volverlos disfuncionales para otras actividades —me dijo Platek. Hay quienes llaman a este estado "hipnotetación".

Muy bien, los varones se distraen cuando ven tetas, lo cual no es ninguna novedad para la cultura occidental, pero surgen algunos problemas cuando se hacen afirmaciones generalizadoras sobre la evolución a partir de estudios sobre la conducta masculina en bares. Para empezar, la hipótesis de la nubilidad, que bien podría formar parte de la teoría de la gravedad, sigue haciéndome ruido. Si hablo desde la experiencia personal, puedo afirmar que mis tetas en realidad se agrandaron después del embarazo. No puedo decir que estén cayéndose, por lo menos no todavía. Hace rato pasé la edad que los antropólogos consideran "el pico de valor reproductivo". ¿De verdad un hombre necesita mirarle las tetas a una mujer para saber si es vieja? ¿Acaso no hay señales más evidentes y mucho menos incómodas de verificar? Por otra parte, como sabe toda persona que ha estado en duchas públicas o en un campus universitario en primavera, hay una enorme, pero realmente enorme, variedad de formas y tamaños de tetas. Hablo de diferencias de volumen de entre el 300% y el 500%, y esto solo en grupos que tienen aproximadamente la misma edad. ¿Qué otra parte del cuerpo es tan variable? Si

las tetas son comunicadoras tan importantes, ¿no deberían ser más coherentes?

Para seguir complicando el panorama, el gusto también varía muchísimo. Barnaby concedió que las preferencias masculinas no son tan universales como había pensado, pues esperaba que todos los hombres prefirieran tetas de un tamaño similar —o sea, grandes—, pero no siempre es el caso. En sus estudios anteriores de seguimiento ocular[26], cuyos resultados se publicaron en la revista Archives of Sexual Behavior, la misma cantidad de hombres prefería tetas medianas que grandes, y a algunos les gustaban más las chiquitas (y estamos hablando de hombres blancos heterosexuales de Nueva Zelanda). Otros estudios han demostrado que, por ejemplo, los hombres de las tribus azanda y ganda las prefieren alargadas y pendulares, mientras que a los manus y los maasai les gustan redondas[27]. Según otro estudio, los hombres occidentales prefieren mujeres más curvilíneas en tiempos de recesión, quizá porque evocan confort y calorías[28]. En su estudio, Barnaby descubrió que a los hombres básicamente les gustaba mirar todas las tetas, sin distinción de tamaño y más allá de los puntajes que les dieran a las imágenes.

Si los pechos son tan buenos indicadores de la aptitud física de una mujer, también debería serlo la areola, señala Barnaby. Como las mujeres jóvenes que nunca tuvieron hijos tienen areolas más claras, Barnaby hizo otro estudio en el que esperaba que los hombres prefirieran una pigmentación más clara a la hora de evaluar las imágenes[29]. Para su sorpresa, muchos hombres prefieren el pigmento más oscuro que adquieren las areolas después del embarazo. De manera similar, los datos arrojados sobre preferencias en cuanto al tamaño de la areola eran muy variados. Y si bien a casi todos los hombres parecen gustarles las tetas, en muchos lugares son más intrascendentes. No todas las culturas tienen Hooters. En Japón, la nuca es insoportablemente sensual. En algunas partes de África Occidental y América del Sur, las nalgas son la sensación. Cuando mi hijo era chico, me mortificaba cantando por toda la casa una canción de Sir Mix-a-Lot que estaba en la banda sonora de Shrek y que repetía sin cesar cuánto le gustaban los culos grandes.

Barnaby sabe de estas incoherencias y le producen un poco de acidez académica. Pero si bien reconoció que los datos están lejos de ser conclusivos, considera que son sólidos:

—La cantidad de atención visual y de evidencia de que los hombres se sienten atraídos por los pechos nos llevaría a concluir que, en términos evolutivos, hay una relación entre la elección de pareja y la morfología de los pechos.

Barnaby es apenas el más reciente de una larga lista de científicos que sostienen que las tetas evolucionaron al compás de la mirada masculina desde hace por lo menos medio siglo, cuando Desmond Morris —un zoólogo británico célebre por haber dirigido los gestos y los gruñidos de los actores en La guerra del fuego— publicó su famoso e influyente libro El mono desnudo en 1967. Allí, Morris intentó explicar para un público lego las motivaciones de la conducta humana, y para ello compuso una descripción de la vida prehistórica muy parecida a la zona muerta de la vida de las familias de clase media de mediados de siglo xx para narrar el modo en que surgió, en el Pleistoceno, el "hombre cazador", singular entre todos los primates, que llegaba a casa después de un largo día de perseguir animales y necesitaba que su esposa, cuyo lugar estaba siempre junto a la fogata, le mostrara una estimulante delantera. Aunque posteriormente una investigación reveló el pequeño detalle de que las mujeres cazadoras-recolectoras procuraban la mayor parte del alimento diario para su familia, Morris nunca corrigió su hipótesis sobre el origen de los pechos.

Puesto que la señora del Poderoso Cazador debía ser constantemente sensual para que esta situación funcionara, necesitaba un buen órgano sexual a la vista, distinto al de todas las otras primates que no caminaban erguidas. En ellas, las señales de disponibilidad sexual —el celo— se manifestaban a través de una hinchazón en las nalgas o en los labios vaginales. Morris se preguntó:

> Si observamos las regiones frontales de las hembras de nuestra especie, ¿podemos advertir alguna estructura que sea un posible remedo de la antigua exhibición de las nalgas hemisféricas y los labios vaginales rojos? La respuesta es tan destacada como el busto femenino en sí mismo. Los pechos protuberantes y hemisféricos de la hembra sin duda son copias de las nalgas carnosas, mientras que los labios rojos y bien definidos de la boca han de ser copias de los de la vulva[30].

Nunca podré volver a usar lápiz labial del mismo modo.

Hoy en día, El mono desnudo es leído como un manifiesto vergonzante del dominio masculino, aparecido en el preciso momento en que el movimiento de mujeres comenzaba a encenderse. Tal como Linneo parecía ir detrás de sus propios intereses políticos —imponer el carácter maternal en las mujeres del Renacimiento— cuando nos nombró Mammalia, puede que Morris hiciera otro tanto. Por otra parte, quizá tanto a Linneo como a Morris simplemente les gustaran las tetas.

Por cierto, a muchos antropólogos les encantan. En ilustraciones de

manuales y en dioramas de museos, siempre se representa al “eslabón perdido” más reciente de la cadena evolutiva con tetas, a pesar de que no hay ninguna evidencia fósil que respalde esta decisión. ¿Ardi? ¿Lucy? Con tetas, siempre con tetas. Incluso a la novia de Pie Grande le dibujan casi siempre una buena delantera. Todos conocemos tipos como Morris, hay miles, pero también hay hombres que se fijan más en las piernas, como mi marido (por suerte). En cualquier caso, la ciencia de la atracción sexual siempre estuvo marcada por debates feroces y acusaciones de sesgos culturales, hasta el día de hoy.

Prueben decirle a una antropóloga feminista que las tetas existen a causa de los hombres; en el mejor de los casos va a tirarles una pelvis de Australopithecus de goma por la cabeza. Elaine Morgan, una escritora galesa, escribió un libro muy encantador, para refutar a Morris y sus compañeros, llamado Eva al desnudo. Allí, desmiente exhaustivamente la noción de que las necesidades de los hombres hayan provocado cada astuta adaptación anatómica en nuestros ancestros humanos, entre ellas, las tetas.

> Toda la fábula me parece bastante increíble. Desmond Morris, al reflexionar sobre la forma de los pechos de una mujer, deduce instantáneamente que se desarrollaron porque su compañero se había convertido en un Poderoso Cazador, y defiende esta proposición absurda con el más depurado ingenio. En la figura de Tarzán hay algo que los tiene a todos encandilados[31].

Frances Mascia-Lees, una antropóloga de la Universidad de Rutgers, me dijo que la producción académica de los últimos cincuenta años en torno de los pechos y la atracción fue una pérdida de tiempo colosal.

—Si hablás con los más veteranos, vas a ver que todavía hoy siguen sosteniendo los mismos argumentos. No van a cambiarlos por nada del mundo. Pero la realidad es que, a la hora de elegir una pareja y tener hijos, el tamaño de los pechos no importa, aunque a los publicistas y cirujanos plásticos les encantaría que todos pensemos que sí —me dijo.

Luego, señaló una serie de lagunas en la teoría del origen de las tetas como señales sexuales. Si los senos grandes y firmes les indican a los hombres que una mujer es fértil y está lista para copular, ¿por qué son más grandes y más firmes cuando la mujer ya está embarazada o amamantando? ¿Por qué hay tanta variación en el tamaño y en la forma de las mamas humanas? ¿Por qué tantas mujeres con tetas diminutas amamantan, dan a luz y crían hijos espectacularmente?

Aunque me cueste admitirlo, no pude evitar preguntarme si Mascia-Lees tenía pechos pequeños y si eso había tenido algo que ver con su disenso. Así que le pregunté, y resultó que tenía el problema opuesto: es un 36DD. Cuando entró al posgrado, en 1981, su departamento estaba compuesto por quince hombres y una mujer. La obsesión estadounidense con las tetas era evidente hasta el fastidio.

—Tener pechos grandes implicaba una constante sexualización por parte de los hombres —me dijo—. Era muy complicado lograr que me tomaran en serio como intelectual.

En ese momento, la teoría del Poderoso Cazador estaba muy en boga. Este señor impulsó el desarrollo de un cerebro más grande, del habla, del comportamiento social, la bipedestación, el uso de herramientas, etc. Era exasperante, y eso la estimuló a pensar. En una hipótesis opuesta en la que se saborea la dulce venganza, Mascia-Lees y otras personas sostienen que es igualmente probable que la hembra impulsara estos cambios a través de la lactancia y las necesidades particulares de las crías humanas. Imaginen por un momento, estimados caballeros de la academia, que las tetas no se desarrollaron porque el hombre de las cavernas, garrote en mano, las necesitara, sino porque la mujer las necesitaba.

Mascia-Less sostiene que los pechos evolucionaron por selección natural, no sexual. Parece perfectamente razonable, si no más razonable, suponer que había algo en el hecho de tener senos que aumentaba la aptitud física de las mujeres y sus crías en lo que Darwin llama lastimeramente "la lucha por la existencia". El deseo masculino, si bien es un hecho universal, era secundario. Esta hipótesis propone que las tetas ayudaron a aumentar las reservas de grasa de las mujeres[32]. Aunque el porcentaje de ese aumento fuera muy bajo, en el entorno pobre e impredecible de nuestra evolución primitiva —en las vastas llanuras, bajo temperaturas sumamente fluctuantes—, esos depósitos extra de grasa quizás hayan marcado la diferencia al momento de llevar adelante el embarazo y la lactancia. Los humanos necesitan almacenar más grasa que otros primates porque no tienen pelaje para mantenerse calientes. Por otra parte, las humanas embarazadas necesitan movilizar más grasa para seguirles el ritmo a sus rechonchos bebés, cuyos grandes cerebros necesitan reservas especiales de ácidos grasos de cadena larga. Por eso, los cuerpos gestantes ni siquiera ovulan si no superan cierto umbral de grasa corporal. En promedio, las mujeres en edad fecunda almacenan el doble de grasa que los hombres.

¿Pero por qué la grasa se almacena en las tetas y no, digamos, en el codo?

Mascia-Lees tiene una buena explicación para esto. La grasa y el colesterol producen estrógeno, y las glándulas mamarias están llenas de células sensibles al estrógeno. Tenemos más estrógeno que otros primates simplemente porque tenemos más grasa. La secuencia es así: necesitábamos más grasa a partir de la pubertad para producir bebés humanos, la grasa producía estrógeno, que a su vez nos hizo crecer los senos porque los tejidos que hay allí están sintonizados con esta hormona.

En la explicación de Mascia-Lees, los pechos no son más que "derivados de los depósitos de grasa". Esta teoría no es tan comprobable, ni tan sensual, como la de Morris y su grupete, pero ese es precisamente el punto.

—Quise demostrar que mis supuestos tienen una base sólida y que no estoy proyectando los mismos supuestos culturales sobre la historia evolutiva —señaló.

Quizá porque nunca tuve el tipo de busto que los hombres se quedan mirando, estoy más dispuesta a considerar teorías de origen alternativas. Y hay un montón. Un aspecto que complica el panorama es que, a diferencia del pulgar oponible, las tetas no dejan rastro fósil. No hay manera de saber en qué preciso momento de la evolución humana apareció este generoso atributo. ¿Fue antes o después de la bipedestación? ¿Antes de que perdiéramos el pelaje? Casi todas las teorías que explican el surgimiento de los pechos, entre ellas las de Mascia-Lees y los Dixson, entran en la categoría SWAG[33].

Si las tetas son antenas que captan nuestras fantasías colectivas e individuales, es lógico que ni siquiera los científicos sean inmunes a sus encantos. Cuando se indaga en el origen misterioso de este noble órgano carnoso, los pechos se convierten enseguida en una metáfora fácil de todo lo que deseamos, ya sean nalgas o hegemonía política. Un zoólogo de desiertos compara las tetas con la joroba del camello, es decir, una adaptación que nos permitió sobrevivir en climas áridos a través del almacenamiento de fluidos y grasas[34]. Para las feministas, la historia de las tetas es una parábola de la autodeterminación.

Hay un montón de historias entretenidas y disparatadas sobre su origen. Henri de Mondeville, el médico del rey Felipe el Hermoso de Francia, escribió en el siglo XIV:

> Las razones por las cuales los senos de las mujeres se ubican en el pecho, mientras que los de otros animales suelen ubicarse en otros sitios, son tres. Primero, el pecho es un lugar noble, notable y casto, y así pueden exhibirse con decencia. Segundo, el corazón los calienta y ellos le devuelven el calor al corazón, de modo que este órgano se fortalece. La tercera razón corresponde solo a los senos grandes, que, al cubrir el

pecho, dan calor y cobijo, y fortalecen el estómago[35].

En 1840, un médico especuló que la adiposidad de los pechos calentaba la leche y les permitía a "las mujeres de clase baja soportar los golpes severos que a menudo reciben en sus competencias pugilísticas cuando están ebrias"[36]. Me parece que este hombre leyó demasiadas novelas góticas. Más recientemente, un investigador israelí sostuvo que la adiposidad de los pechos es necesaria para que la mujer erguida pueda mantener el equilibrio[37], porque, de otra manera, la adiposidad de las nalgas haría que se caiga hacia atrás. Mi cuñada afirma que en su caso esto es totalmente cierto.

Elaine Morgan, la crítica galesa, respaldó algunas de sus teorías sobre las tetas con algunas observaciones anatómicas muy astutas. Morgan señala que cuando nuestros ancestros perdieron el pelaje, los bebés enfrentaron desafíos nuevos. Las crías de otros primates se aferran al pelaje de la madre desde muy chiquitos, y así la mamá puede columpiarse tranquilamente de un árbol a otro y recolectar hormigas mientras el bebé toma la teta. Las humanas no tuvimos tal suerte. Tenemos que sostener a nuestras criaturas, y el mejor lugar es el recodo de nuestros brazos. No obstante, como el pezón tiene que descender un poco hasta la boca del bebé, el pecho pendular vino al rescate. Como las manos del bebé humano ya no tenían que aferrarse, quedaron libres para hacer gestos. Así, surgió una forma de expresión importante que nos convirtió en lo que somos ahora.

Toda esta empresa no habría prosperado sin la ayuda de un pezón flexible y sin amarras. En palabras de Morgan, la brillante forma de la teta humana

> garantiza que el pezón no quede rígidamente pegado al torso, como los de las monas. La carne del pecho alrededor del pezón está más suelta para que sea más maniobrable, y queda un espacio debajo de ella para alojar el tejido adiposo y glandular. Los machos adultos encuentran un estímulo sexual en los contornos resultantes, específicos de nuestra especie, pero el instigador y el primer beneficiario del cambio fue el bebé[38].

Puedo afirmar que sería muy incómodo amamantar sin la ayuda del pezón móvil. La antropóloga británica Gillian Bentley de la Universidad de Durham estaba amamantando cuando se encendió otra lamparita sobre anatomía: fue la forma de nuestro cráneo lo que impulsó la ontogenia de los pechos redondos. Uno de los rasgos que más nos diferencian de otros primates, y ciertamente de la mayoría de los mamíferos, es que no tenemos nada parecido a un hocico. Esto puede deberse a varias razones; una es que tenemos estructuras mandibulares y

dentales distintas, más aptas para alimentarnos con una dieta variada que incluye carne cocida, lo que significa que no necesitamos mandíbulas gigantes para destrozar carne cruda. Otra es que, como nuestro cerebro es enorme, cuando nacemos tenemos la cabeza relativamente grande, cinco veces más de lo que se esperaría en un primate de nuestro tamaño, y para que los recién nacidos pasen a través de nuestras caderas bípedas inusualmente estrechas, deben tener la cara chata, explica Bentley. Y una cara chata no se llevaría bien con un pecho chato, sería como besar un espejo. Si el bebé tuviera que aplastar la cara contra un pecho chato, no podría respirar por la nariz. Llegado este punto, quizá quieran sacar a relucir su inteligencia preguntando, tal como pregunté yo, por qué a la evolución no se le ocurrió poner la nariz en otro lugar, por ejemplo, cerca de la oreja. Es más, ¿por qué todos los mamíferos tenemos la nariz entre los ojos y la boca? La respuesta tiene que ver con nuestra infraestructura primitiva, que proviene de los peces y es una plantilla difícil de modificar. Sin duda, era más sencillo para nuestros genes modificar los pechos, cuya redondez hizo que fuéramos más inteligentes.

Empecé a leer mucho sobre cabezas y cuellos, y supe que los humanos tenemos una característica única que se llama flexión basicraneal, que describe la manera en que se flexiona la unión entre el cuello y la cabeza, y es un rasgo diferencial de la especie humana. Cabe recordar que los bebés humanos no pueden sostener la cabeza, y quizá seamos los únicos mamíferos incapaces de hacerlo[39]. Tenemos la cabeza inusualmente grande, y además tenemos cuello, un espacio ideal para que se desarrollara una cavidad laríngea que nos permitiera hablar. A un recién nacido hay que sostenerlo para que pueda alimentarse —porque no tenemos pelaje del cual pueda aferrarse—, y su cabeza debe tener un soporte, de otro modo su delicado tubo faríngeo, también llamado cuello, puede romperse: más razones por las cuales resulta muy útil tener pezones que desciendan hasta el bebé. Es una teoría, pero me gusta: gracias a los pechos pendulares, podemos hablar.

Otras primates también tienen pechos carnosos mientras amamantan, pero como no están formados por una masa adiposa permanente, no son tan alargados ni redondos. Lo interesante de estas teorías centradas en la mujer es que hacen un esfuerzo por entender el funcionamiento del órgano. Las teorías basadas en la hipótesis de que las tetas nacieron para los machos ni siquiera lo intentan.

Esto último es algo que desconcierta a Dan Sellen, un antropólogo especializado en nutrición y ecología de la Universidad de Toronto.

—La mayoría de los antropólogos no estudian los pechos. No tienen idea de cómo funcionan —me contó—. Hay toda una industria de tipos que se dedican a estudiar la elección de parejas, y sí, es obvio que a los varones les atraen los pechos, pero decir que su función primaria es atraer parejas es una cosa muy distinta.

Más aún, dice:

—Sería realmente muy extraño que, entre todos los mamíferos que tienen glándulas mamarias, seamos los únicos en los que este apéndice haya sido producto de la selección sexual. Sería como agregar una función a los pechos que no existe en ningún otro mamífero.

Una podría decir que no es tan importante el motivo por el cual tenemos pechos. Los tenemos, los queremos, son útiles. "Son hermosos, llamativos, irresistibles —escribió Natalie Angier en Mujer. Una geografía íntima—. Pero son también arbitrarios y su significado es mucho menor de lo que pensamos"[40].

Lo cierto es que importa, porque, como hemos visto, los relatos de origen tienen grandes implicancias políticas, sexuales y sociales. Las ideas sobre los orígenes —y, por lo tanto, sobre el "propósito"— de las tetas pueden incluso tener efectos sobre su salud y su funcionamiento. Las feministas no son las únicas que se oponen a las historias de selección sexual. Sellen también se opone, porque, tal como señala, la excesiva sexualización de los pechos perjudica la salud de los bebés y crea conflictos en la imagen física que las mujeres jóvenes tienen de sí mismas.

—Si seguimos sosteniendo que los pechos solo sirven a fines sexuales, no hacemos más que socavar la idea de que la lactancia es normal, importante y debería fomentarse —dijo—. La razón por la que los pechos humanos tienen una estructura ligeramente diferente tiene que ver con el aporte de nutrientes esenciales.

Como especialista en nutrición infantil, Sellen reconoce que tiene sus propios sesgos, pero sostiene que los que están detrás del trabajo de los Dixson y el resto de los herederos de Morris son más fuertes y que, de hecho, tienen su raíz en la naturaleza humana:

—Los humanos hacen que cualquier cosa sea sexual. Somos capaces de sexualizar cualquier rasgo.

Le pregunté si eso pasaba en la tradición del vendado de pies:

—Exacto. En culturas que ocultan el cuerpo de la mujer, dicho ocultamiento puede explicar por qué los hombres se sienten atraídos por ciertos

rasgos. En el caso de los pechos, los hombres simplemente le otorgan un conjunto de simbolizaciones culturales a algo que en realidad evolucionó por motivos más directos. Es necesario pensar científicamente.

Estas contiendas académicas me rondaban por la cabeza en Wellington. Durante mi última mañana en la ciudad, me encontré a tomar un café con Barnaby y Alan Dixson. Alan tenía una camisa rosada con tiradores y un saco marrón. Del cuello le colgaba un anzuelo maorí hecho con huesos de vaca. Tenía la excentricidad inglesa, pero también su elegancia. Con su bigote tupido y el pelo blanco un poco desprolijo, me recordaba a los primates que estudió durante tantos años.

Le pregunté a Alan si pensaba que era posible que haya sido la selección natural, y no la sexual, la que impulsó la evolución de los pechos.

—Creo que fueron ambas —respondió con mesura—. El almacenamiento de grasa responde a la selección natural, porque es necesario. Después está la cuestión de dónde se almacena. Si sos un ratón, la guardás en la cola. Si sos un mandril, en las nalgas.

El café había empezado a hacer efecto y el personaje de profesor cautivante ya estaba en escena.

—Si sos humana y la almacenás en los pechos, puede que esto responda además a la selección sexual, porque además dota a las mujeres jóvenes de una fisonomía saludable. Los hombres prefieren mujeres con esos atributos. Es un proceso dinámico. No es como la cola del pavo real, que es algo totalmente inútil. Este rasgo anuncia bienestar y buena salud. Pienso que tiene que ver con algo más que el embarazo y la lactancia. Pienso que los pechos están ahí para mostrar disponibilidad para la reproducción.

—Sí —musitó Barnaby, encorvándose sobre su expreso y volviendo a fruncir el ceño—. Las dos cosas pueden estar vinculadas. Es un buen punto.

Ah. Parece que llegamos a un feliz punto medio. Podría haberme ido a casa tranquila, pero por alguna razón no me encontraba del todo satisfecha. Cuanto más lo pensaba, menos posible me parecía que la selección natural y la sexual de los pechos hayan ocurrido de manera conjunta. De hecho, cada vez me convencía más de que a las tetas les dieron un papel completamente errado en la historia moderna.

Seguía pensando estas cosas mientras mi avión atravesaba el Pacífico, el mismo océano que hace tanto tiempo cruzaron hombres y mujeres en canoas precarias tras sus sueños humanos de migración y supervivencia. Luego, como en

todo el transcurso de nuestra historia en este planeta, cayeron presas del amor o la lujuria, y todos los que podían tener hijos lo hicieron.

¿Y si no fueron los hombres los que seleccionaron las tetas sino ellas las que seleccionaron a los hombres? Es posible que hace mucho tiempo al hombre primitivo le gustaran muchos especímenes de la mujer primitiva, algunas sin tetas, otras con tetas chiquitas, otras con tetas peludas, lo que sea. El hombre, bien sabemos, a veces no es tan selectivo. Así, por las razones explicadas anteriormente —almacenamiento de grasa, forma del cráneo, desarrollo del habla, longitud del cuello—, las mujeres con los pechos más grandes y sus hijas fueron gradualmente sobreviviendo a las otras. Después de todo, así funciona la selección natural.

Entonces, las personas que podían hablar y cantar, las que tenían los cerebros más grandes y estaban mejor alimentadas eran las que habían nacido de mujeres con tetas. Es totalmente lógico que luego terminásemos apreciándolas y disfrutándolas, al punto de poner fotos suyas en aparatos de seguimiento ocular en universidades.

Quizá siempre fueron las tetas las que llevaban las riendas.

2. Comienzos circulares

> Se han desarrollado y se están desarrollando, a partir de un principio tan sencillo, infinidad de formas, las más bellas y portentosas.
> CHARLES DARWIN, El origen de las especies…[41]

AHORA QUE SABEMOS QUE EN REALIDAD LAS TETAS surgieron con la finalidad de alimentar bebés, quizá podamos relajarnos un poco. Despejado el horizonte, podemos hacer una breve indagación sobre el modo en que ocurrió el acontecimiento evolutivo de la lactancia. Si bien los senos humanos son una maravilla sin par debido a su forma pendular, la estructura glandular básica es idéntica en todas las mamíferas. Simplemente tenemos un envase más cautivante, mientras que otras mamíferas presentan rasgos notablemente excéntricos. Por ejemplo, las manatíes tienen los pezones debajo de las aletas. Las aye-aye (primates pequeños) tienen los pezones junto a las nalgas, mientras que los de las monas gelada están tan juntos que la cría puede chupar dos al mismo tiempo. Los equidnas y los ornitorrincos, raros mamíferos ovíparos, no tienen pezones, sino que “sudan” leche para alimentar a las crías monotremas en sus bolsas, a través de unas glándulas especiales (no sé qué son las monotremas, pero quiero una). Un mamífero parecido al erizo y originario de Madagascar se lleva el premio a la mayor cantidad de pezones —veinticuatro—, mientras que la zarigüeya de Virginia es la única que tiene un número impar, trece. Se cree que la única especie de mamíferos en la cual amamanta el macho es el murciélago frugívoro dayak, pero no hay acuerdo en este punto porque no se sabe si la sustancia que secreta tiene valor nutricional[42].

Lo cierto es que tenemos más semejanzas que diferencias. Los biólogos evolutivos señalan que los aproximadamente seis mil genes vinculados con la lactancia están entre los más conservados que tenemos, es decir, que

evolucionaron hace menos tiempo que, por ejemplo, los genes vinculados con el pelo, el dedo gordo o la capacidad de digerir helado de chocolate. Cuidamos tanto nuestros genes primitivos de la lactancia porque nos sirvieron muchísimo, y si la capacidad de amamantar está entre nuestros recursos genéticos más valiosos, el glóbulo graso es el tesoro más preciado[43]. En esencia, la lactancia es un sistema de transmisión de lípidos que cambió muy poco en el transcurso de millones de años, salvo por algunos cambios en la alimentación. Cada mamífero tiene su proporción de grasas, carbohidratos y proteínas. La leche humana, por ejemplo, contiene un sexto de las proteínas de la leche de quokka (marsupiales pequeños) y un quinto de la grasa de la leche de foca[44].

Todas las glándulas mamarias, incluso las nuestras, tienen cuatro funciones certificadas por eones de existencia: la primera, y la más evidente, es que proporcionan alimento especializado y altamente adaptado a cada mamífero recién nacido. La segunda es que les otorga un refuerzo inmunológico. La tercera, menos evidente, es que producen hormonas que funcionan como anticonceptivos naturales para que los embarazos de la madre ocurran con suficiente intervalo. Por último, permiten una "ventana de aprendizaje" durante la cual los pequeños mamíferos pueden adquirir habilidades en lugar de buscar desesperadamente algo para desayunar (nótese que atraer al sexo opuesto no está en la lista).

Durante millones de años —cientos de millones de años—, la lactancia funcionó de maravillas, y no hay por qué cambiar algo que anda perfectamente bien. De hecho, la capacidad de amamantar fue crucial para la supervivencia de los mamíferos. Fue una innovación que cambió el mundo.

La primera especie lactante apareció a fines del Triásico, hace aproximadamente 220 millones de años. Antes, los animales salían de huevos e inmediatamente tenían que ponerse a buscar alimento. Eran tiempos difíciles, y los dinosaurios eran amos de la Tierra. A comienzos del Cretáceo, hace 135 millones de años, los dinosaurios y los monstruos marinos gigantes conservaban su dominio, y los pocos mamíferos que había por ahí eran pequeños y similares a los roedores. Pero hace aproximadamente sesenta millones de años, al principio de nuestra era Cenozoica, ocurrieron cambios drásticos en la temperatura y la humedad de la Tierra. Puede que un meteorito la haya golpeado, puede que un volcán haya entrado en erupción, puede que el clima se haya trastornado sin razón. Lo cierto es que el 40% de todas las criaturas terrestres se extinguió de un solo golpe. Dinosaurios, tiburones y reptiles marinos gigantes: para muchos este fue el final.

El nuevo orden mundial era más tierno y más peludo, con fuertes lazos sociales, un agudo sentido del olfato y muchos mimos. Los mamíferos se convirtieron en los amos del Cenozoico[45].

El drástico advenimiento de la especie lactante era como una piedra en el zapato para los darwinistas, a quienes les costó bastante explicarlo. A los críticos de la evolución les gusta señalar que la lactancia, al igual que el desarrollo de los ojos, no pudo haberse dado de manera gradual, a causa de una mutación accidental, de manera que otorgara una ventaja inmediata en la supervivencia. ¿Cómo sería un ojo parcial o una tetilla parcial? Darwin se arriesgó cuando especuló que las glándulas mamarias evolucionaron lentamente a partir de las glándulas cutáneas de los sacos de cría, donde algunos peces y otros animales marinos ponían sus huevos[46]. El sudor les otorgaba a los huevos un poco más de nutrientes, y así se habría puesto en marcha el sistema.

Resulta que Darwin dio bastante cerca del blanco. Al menos eso es lo que afirma el doctor Olav Oftedal, lo más cercano en este planeta a un experto en evolución de la lactancia. Oftedal llegó a su especialidad a través de un camino indirecto. De chico, hijo de un diplomático noruego, se crio persiguiendo serpientes y jugando en los bosques de Europa y los Estados Unidos. A finales de la década de 1960, con ansias de desempeñar un papel relevante en la sociedad y cambiar el mundo, comenzó a trabajar en programas de ayuda en países en vías de desarrollo para mejorar la nutrición infantil. La escasez de resultados concretos terminó desalentando a Oftedal, que volvió a la universidad a estudiar la nutrición materno-infantil, esta vez en el reino animal.

—Es increíble que Darwin haya acertado en tantas cosas, cuando ni siquiera existía la genética —señaló con entusiasmo Oftedal en su oficina del Centro de Investigación Ambiental Smithsonian, cerca de la Bahía de Chesapeake en Edgewater, Maryland. Oftedal erigió su carrera de tres décadas estudiando los notables hábitos de lactancia de focas, osos, murciélagos y monos, entre otras especies. Los cachorros de las focas de Weddell, cerca de la Antártida, deben cuadriplicar su peso en las primeras seis semanas de vida, por eso la leche de foca está entre las más grasosas que se conocen, compuesta aproximadamente por un 50% de grasa (básicamente, si le da un viento fuerte, se convierte en manteca). Las focas que amamantan enfrentan exigencias únicas para alimentar a sus crías; en algunas especies, la madre amamanta por unos días y después se va por un tiempo, que puede prolongarse durante semanas, para reponer los depósitos de grasa lejos de casa. El cachorro tiene que esperar a que regrese.

Oftedal probó esta maravillosa leche de focas y según él tiene gusto a pescado. Como es de esperar, obtener una muestra no es moco de pavo. Para sacarle la leche a una hembra, tiene que cubrirle la cabeza con una bolsa de goma y bombear las tetillas con un dispositivo especial, todo esto a una temperatura de casi -30 °C.

Para Oftedal, la lactancia constituye una competencia nutricia arquetípica entre madres e hijos. En el caso de la foca de Weddell, la madre queda prácticamente vacía por la demanda que implica el crecimiento rápido de sus cachorros. Cuando se tienen en cuenta estos costos enormes, resulta evidente que la lactancia no habría evolucionado si no hubiese sido muy, pero muy útil. Además, fueron necesarias innovaciones radicales tanto en la estructura física de la madre como en la de sus crías, entre ellas, dentaduras y cerebros nuevos. No era una empresa en la cual embarcarse a la ligera.

Primero, tuvimos que descifrar cómo crear el hardware, es decir, la glándula mamaria en sí misma. La dentadura, aunque parezca mentira, servía de plano inicial. Los dientes se habían desarrollado mucho antes y fueron los pioneros de una técnica de origami biológico bastante simple, pues enseñaron cómo podían plegarse dos capas de tejido sobre sí mismas y formar proteínas para crear un órgano nuevo. Al gremio de dentistas les va a encantar saber que nunca habríamos tenido tetas si no hubiésemos tenido dientes[47]. No obstante, aún quedaba un largo camino para pasar de un molar a una máquina de hacer leche.

En primer lugar, había que seguir actualizando el software. La actividad metabólica se regula con hormonas que van y vienen del cerebro hacia células específicas en todo el cuerpo, entre ellas, las glándulas mamarias. Junto con la evolución de los mamíferos evolucionó también la compleja interacción hormonal necesaria para regular su cuerpo cambiante. Las células de las glándulas mamarias desarrollaron receptores para "oír" y recolectar estrógeno, progesterona, prolactina, lactógeno, y muchas otras hormonas que les indican a las glándulas cuándo madurar y cuándo atrofiarse. Avisan si hay un feto en la panza, si hay que activar el crecimiento glandular y si es momento de detener la producción de leche; indican incluso el sexo del feto, para poder ajustar la composición de la leche[48].

—No nos damos cuenta de lo singulares que son las glándulas mamarias —dice Oftedal—. Hay un montón de estructuras similares a la placenta en tiburones y lagartos, pero no hay nada parecido a las glándulas mamarias. Tener una glándula cutánea que produzca una gran cantidad de líquido rico en nutrientes es

algo muy singular.

Darwin no contaba con la ventaja de la datación de fósiles, así que no podía saber cuándo había empezado la lactancia. Y empezó hace mucho tiempo. La lactancia antecede incluso a los mamíferos, cosa que ahora suena bizarra, puesto que es la característica que los define. Para Oftedal, las cosas fueron así: había una vez, mucho antes de que existieran los mamíferos, unos reptiles similares a los mamíferos llamados sinápsidos, que surgieron de otros reptiles y protodinosaurios hace aproximadamente 310 millones de años. En lugar de piel escamosa, los sinápsidos tenían una piel glandular con folículos. Desarrollaron una dentadura especializada y una mandíbula particular que algún día se convertiría en el paladar, la nariz y los huesos auriculares de los mamíferos. Los primeros sinápsidos parecían lagartos terrestres gigantes. Los terápsidos, descendientes de los sinápsidos, sobrevivieron durante decenas de millones de años y estuvieron a punto de desaparecer —junto con el 70% de todas las criaturas— en la extinción masiva del Pérmico-Triásico, hace 250 millones de años. Afortunadamente para nosotros, sobrevivieron unos pocos que evolucionaron en criaturas pequeñas similares a los mamíferos, los cinodontes, que pronto se verían opacados por el surgimiento de los dinosaurios, a finales del Triásico y en el período Jurásico. Aquí, en algún momento, comenzó la lactancia tal como la conocemos.

Los protomamíferos tenían bolsas similares a las de los canguros para transportar huevos y, luego, crías. Los huevos, según Oftedal, estaban hechos de caparazones curtidos cubiertos de un material poroso, similar al pergamino. Debido a esta porosidad, perdían humedad fácilmente y eran vulnerables a microbios perjudiciales. Pero la madre podía resolver algunas de estas fallas: sus glándulas cutáneas en el interior de la bolsa comenzaron a secretar fluidos que combatían a los gérmenes. Al principio, producían un fluido que era una especie de desinfectante natural. Después de esta innovación, no fue difícil incorporar nutrientes a la mezcla49. Las afortunadas crías consiguieron comida rápida constante y enriquecida: hamburguesas desinfectadas. Cabe destacar que es probable que las glándulas mamarias hayan evolucionado, en primer lugar, para otorgar un refuerzo inmunológico (voy a hablar más sobre este apasionante tema en el capítulo 9).

Del hostil y climáticamente confuso período Cretáceo solo sobrevivieron unos pocos mamíferos pequeños y rezagados, alrededor de dieciocho géneros en total. Adaptaron sus esqueletos y vías respiratorias para correr mejor y se convirtieron en seres nocturnos. También invirtieron más tiempo y energía en sus

crías, y comenzaron a regular internamente su temperatura, cosa que los reptiles no podían hacer. La lactancia hizo posible la mayoría de estos cambios: la endotermia —la regulación de la temperatura corporal—, por ejemplo, no habría sido posible para las diminutas crías sin el metabolismo rápido que les proporcionaba el cuidado intensivo, especializado, lleno de mimos y leche alta en grasas.

—Las criaturas pequeñas que se habían convertido en animales de sangre caliente, activos y lactantes, cuando el mundo se fue al carajo, estaban en una mejor posición para sobrevivir —explicó Oftedal—. La consecuencia principal de la lactancia fue que se postergó el ingreso a la adultez, momento en el cual había que comenzar a cazar o buscar la propia comida.

Así, los mamíferos pudieron especializarse mucho más, porque no estaban obligados a quedarse en un hábitat que les proporcionara alimento apto para niños, pues podían transformar toda la comida de los adultos en leche. Los rumiadores, por ejemplo, evolucionaron comiendo cosas que sus bebés nunca podrían haber comido. Otro ejemplo que ofrece Oftedal es el de las ballenas, que dedican gran parte del año a engordar, alimentándose en las abundantes regiones polares, y luego migran a los trópicos cálidos y escasos para dar a luz y amamantar.

—¡Hacen esto porque pueden amamantar! —dijo, cada vez más entusiasmado, porque habíamos empezado a hablar de mamíferos marinos. Los cocodrilos, en cambio, están atornillados a la ribera del río, porque los cocodrilos bebés tienen que cazar. Otro beneficio de la lactancia es que la cabeza de los bebés mamíferos puede ser más pequeña al principio (porque no necesitan dientes) e ir creciendo para hacer lugar a una dentadura más especializada y un cerebro más grande. El hecho de que el cuerpo y la cabeza de las crías sean pequeños al nacer también facilita mucho la movilidad de la madre.

El concepto clave aquí es la flexibilidad para habitar diferentes hábitats y nichos. Hacia fines del Paleoceno, había unos cien géneros de mamíferos compuestos de miles de especies, desde tigres diente de sable hasta rinocerontes sin cuernos, pasando por murciélagos voladores y primates. El mamífero más grande que se conoce, un animal similar al rinoceronte llamado Indricotherium transouralicum, recorrió Eurasia hace 34 millones de años. Pesaba veinte toneladas. El murciélago nariz de cerdo, por otra parte, mide menos de cuarenta centímetros. En palabras de Oftedal, “hay una diversidad tremenda de formas: chitas, búfalos, ratones, manatíes, focas, ¡y todas fueron posibles a causa de la

lactancia!”.

La lista de beneficios sigue. Como los jóvenes debían quedarse junto a la madre todo el día, surgió la transmisión cultural: las crías aprendían de la madre. Como la madre y el bebé debían comunicarse y “amarse” de alguna forma, se desarrolló una neocorteza de seis capas en el cerebro de los mamíferos (junto con una nueva sensibilidad a las hormonas), lo cual hizo posible que se agudizaran los sentidos del tacto, el oído, el olfato y, finalmente, el pensamiento consciente, el razonamiento, el lenguaje.

La lactancia, con su increíble rendimiento metabólico, dio lugar a las enormes diferencias volumétricas —de hasta diez veces— entre el cerebro de reptiles y mamíferos[50]. La necesidad de succionar impulsó el desarrollo del paladar y los músculos de la lengua. A su vez, estos desarrollos allanaron el camino para la evolución del habla en ciertos primates de órdenes más altos, a saber, los humanos. La lactancia permitió la comunicación compleja.

—¡Y así surgió el comportamiento altamente social!

Oftedal hablaba con el entusiasmo de un converso, pero, sorpresivamente, muchos de los manuales sobre la evolución de los sinápsidos y los protomamíferos mencionan la lactancia casi al pasar. Nadie le presta la atención que merece, señala Oftedal con pesar, aunque quizás haya sido el acontecimiento más radical en el campo de los mamíferos:

—Esto pasa porque el campo está dominado por hombres que no piensan mucho en los pechos, excepto como objetos sexuales —dijo entre risas.

Otra vez no, por favor.

Pero tiene razón. Los biólogos evolutivos dedicaron tanto tiempo al estudio de la apariencia singular y cautivante de las tetas que se olvidaron de que hay algo más profundo y fundamental en ellas. Los estudiosos de los pechos no advirtieron que sus interiores misteriosos evolucionaron para conectarse de manera intrincada con el resto del cuerpo y el ambiente circundante. Los mamíferos no podrían haberse adaptado tan bien a su planeta cambiante si no hubiesen tenido glándulas finamente sintonizadas con el entorno. Si el bebé necesitaba un poco de desinfectante, la glándula lo proveía. Cuando hizo falta tener una cabeza cinco veces más grande que la de nuestros ancestros, la glándula tampoco nos falló. Sin duda, esta adaptación fue resultado de la selección natural, y muchas de las glándulas mamarias que existieron no prosperaron. Pero gracias a esa evolución lograda tras dura lucha, la glándula se volvió capaz de hacer ajustes minuciosos todos los días, al servicio de las madres y sus crías. Nuestra ceguera ante la

maravillosa evolución de los pechos puede explicar por qué hubo, y sigue habiendo, vacíos enormes en el conocimiento sobre el funcionamiento de estos órganos. Por fortuna, algunos científicos están indagando más a fondo.

3. Curso básico de conductos

Escuché decir a un buen anatomista: “La mama es tan complicada que no puedo sacar nada en claro”.

Sir Astley Paston Cooper,

On the Anatomy of the Breast[51]

En la antigüedad, se decía que había un templo en la isla de Rodas que exhibía un cáliz hecho con el molde de las tetas perfectas de Helena de Troya. Puede que su rostro haya impulsado mil navíos, pero fueron ellas las que incentivaron al ejército. También se dice que, en la Edad Media, el rey Enrique II mandó a hacer moldes de los pechos “de manzana” de su amante Diana de Poitiers para hacer copas de vino. Se cree que los de María Antonieta inspiraron el diseño de la copa de champagne francesa (no las largas y aflautadas, desde luego) y unos celebrados cuencos de leche hechos en porcelana de Sèvres[52].

Algunas personas simplemente nacen con la estructura necesaria para tener un buen par. La clave está en una proporción mágica entre ligamentos, grasas y glándulas. El tejido de las mamas humanas se clasifica en tres categorías amplias: grasa, estroma (principalmente tejido conjuntivo) y un tejido glandular llamado parénquima, compuesto de células epiteliales ductales. En una mamografía, las partes más claras de la imagen representan la parte glandular. Las partes más oscuras son la parte adiposa. En los humanos, la glándula está compuesta por numerosos conductos que cruzan el tejido adiposo y el estroma como fuegos artificiales que surcan el cielo nocturno.

Si alguien quiere aprender cómo se hace un auto, tiene que ir a la fábrica de

ensamblaje. Si alguien quiere aprender cómo se desarrollan las tetas, tiene que ir a ver a Zena Werb, una bióloga celular que trabaja en el Departamento de Anatomía de la Universidad de California, San Francisco. Lo primero que se sabrá allí es que no sabemos mucho.

Bueno, sabemos algunas cosas, como las dimensiones básicas de los pechos. Las mamas promedio pesan aproximadamente medio kilo, pero durante el embarazo pueden duplicar su peso. El volumen promedio es de aproximadamente dos tercios de copa, o 561 mililitros. La mujer que tenía los implantes más grandes del mundo[53] usaba un talle 38KKK, es decir, el equivalente a casi cinco litros o casi diez kilos, hasta que contrajo una infección por estafilococo y tuvieron que sacárselos. Tal como tituló una noticia: “Todo lo que sube tiene que bajar”[54]. En el transcurso de un ciclo menstrual, el volumen de las tetas varía un 13,6% debido a la retención de líquidos y el crecimiento celular[55]. Según algunos estudios, la teta izquierda tiende a ser más grande que la derecha. En cualquier caso, uno de los pechos suele ser en promedio 39,7 mililitros —casi un quinto de copa— más grande que el otro.

Durante décadas, el método estandarizado para medir el volumen consistió en hacer un molde de yeso de cada pecho y luego llenarlo con arena “de densidad conocida”. Los fabricantes de corpiños prefieren usar fórmulas matemáticas en forma estándar. Tienen en cuenta el radio, el diámetro y la forma cónica versus la forma hemisférica. Son ecuaciones como las siguientes, tomadas de una revista de mecánica publicada en la era del Sputnik. Su orgulloso autor declaró: “Los Estados Unidos le lleva la delantera a la Unión Soviética por lo menos en un rubro de ingeniería: el diseño de corpiños”[56].

$$\mathbf{v =}\frac{\mathbf{D}^{\mathbf{3}}\mathbf{\times 0.5236}}{\mathbf{2}}$$

$$\mathbf{v =}\frac{\mathbf{r}^{\mathbf{3}}\mathbf{\times 4.1888}}{\mathbf{2}}$$

$$\mathbf{v =}\frac{{\mathbf{2}\mathbf{\pi}\mathbf{r}}^{\mathbf{3}}}{\mathbf{3}}$$

A Werb, en cambio, no le interesan las medidas, pues está revelando los misterios del desarrollo de las mamas. Cuando la visité en su pequeña oficina en un piso alto del Centro Médico de la Universidad de California de San Francisco, vi tetas por todas partes: Werb llevaba un prendedor de círculos concéntricos dorados en su blazer negro, y usaba argollas doradas y anteojos redondos. En la pared había un autorretrato de Frida Kahlo, un aterrador giro a la iconografía de

Madonna lactans que solo Kahlo era capaz de realizar. Contra otra pared se apoyaba un esqueleto de los que brillan en la oscuridad. Vida y muerte. Las tetas otorgan ambas.

A diferencia de cualquier otro órgano, las mamas se desarrollan mucho después del nacimiento. En otros órganos complejos, como el cerebro, el pene y los testículos, la estructura básica ya está establecida al nacer, pero las mamas tienen que desarrollarse completamente desde cero durante la pubertad. Y el trabajo tampoco termina ahí, pues la glándula sigue desarrollando estructuras para producir leche bajo la influencia de las hormonas del embarazo. Después del destete, en algún lugar, se enciende una luz que indica un nuevo cambio, la glándula deja de producir y se atrofia. En cada embarazo, las mamas se arman y se desarman una y otra vez, como los campamentos de los ejércitos del César en su incesante marcha a través de Galia. Y aunque una mujer nunca se embarace, sus mamas empacan y desempacan un poquito todos los meses por las dudas.

La mama en desarrollo es un órgano difícil de estudiar porque, como señaló Werb, no es sencillo encontrar muestras de tejido adolescente para analizar. Si una chica de doce años se muere en un accidente automovilístico, una no puede ir a decirles a los padres que quiere sus tetas: “Es una cuestión de tacto”, me dijo.

Así que, la mayor parte del tiempo, Werb hace lo que hace la mayoría de sus colegas investigadores de tetas: pasa mucho tiempo con ratas y ratones. Entre otras cosas, descubrió cómo crece el tejido glandular, literalmente, molécula por molécula, en un proceso de crecimiento que se llama mamogénesis. Werb captó este proceso en video. Es un género de pornografía totalmente nuevo.

El video mostraba las moléculas convirtiéndose en glándulas y luego en mamas. Aparecían unos puntos verdes y brillantes que formaban una especie de orilla. Los puntos, anillos diminutos al frente de esta orilla, comenzaban lentamente a bullir hacia afuera. Estos eran los pequeños conductos lácteos abriéndose paso durante su crecimiento en la pubertad. Parecían tan inocentes… pero luego ella me describió la orilla como “el frente invasor”. Sentí que estaba mirando una recreación del día D y, en cierto sentido, era así. Las células ductales crecen en el tejido circundante proliferándose masivamente. Si les suena conocido es porque es exactamente el mismo proceso que ocurre en el cáncer, excepto que aquí es lo que se supone que tiene que pasar. Una misteriosa señal se enciende poco antes de comenzar la pubertad y los conductos lácteos comienzan a abrirse paso, formando ramificaciones venosas y densas. El tejido circundante, principalmente el estroma, y un tipo de entramado que se llama “matriz

extracelular” permiten que las células ductales prosigan su marcha.

El trabajo de Werb ilustra el modo en que las diferentes células mamarias se comunican constantemente; la matriz extracelular debe permitir que la glándula la atraviese, posiblemente bajo las órdenes de las células glandulares. En el cáncer, el tumor envía señales similares. Si pudiéramos saber más sobre las señales moleculares de avance y detención, tendríamos más pistas para tratar el cáncer. Básicamente, parece que las células cancerígenas se comportan como si estuvieran formando otra mama.

Las imágenes de Werb eran muy sofisticadas y abstractas para mí. Necesitaba alejarme un poco del microscopio para ver el panorama más amplio. Por suerte, tenía a mano mi ejemplar del tratado de Sir Astley Cooper, publicado originalmente en 1840. En la época en la que él escribía, era más sencillo ir por ahí recolectando órganos de gente muerta, y es por eso que algunos de los mejores trabajos sobre la anatomía de las mamas tienen más de ciento ochenta años. (Esto amerita una digresión[57]. En Inglaterra, el rey les permitía a los cirujanos usar libremente los órganos y cadáveres de hasta cien personas asesinadas bajo pena de muerte por año. Pero en poco tiempo esa cifra dejó de ser suficiente —y además no había muchas mamas en esos cuerpos—, así que las escuelas médicas recurrieron al comercio de cadáveres. Técnicamente, no era ilegal llevarse el cadáver de un muerto, puesto que los cadáveres, a diferencia de la ropa que llevaban puesta, no eran propiedad de nadie. Los ladrones de tumbas, llamados resurreccionistas, se volvieron tan importantes que comenzaron a organizarse en sindicatos y hacer huelgas para que aumentara el precio de los cadáveres. Después de un tremendo escándalo vinculado a una casa de alojamiento en Escocia, cuyo propietario había asesinado a unos huéspedes que estaban borrachos para vender sus cadáveres, el Parlamento aprobó la Ley de Anatomía de 1832, que exigía que cualquiera que realizara disecciones tuviera una licencia y que solo debían usarse cadáveres que hubiesen sido donados o que nadie hubiese reclamado en prisiones y casas de trabajo para pobres).

Cooper, nacido en 1768, fue un médico británico talentoso. En 1820, alcanzó la fama (y el título de baronet) después de extirparle un quiste infectado de la cabeza al rey Jorge IV. Fue médico oficial del rey y luego de la reina Victoria. A sus sesenta años, Cooper comenzó a interesarse en la “senología”, es decir, el estudio de las tetas (no debe confundirse con la sinología, el estudio de China). Cooper reunió, quién sabe de qué fuente, pechos de mujeres muertas (y de unos pocos varones) de todas las edades e inclinaciones. Suena morboso (y, qué decir, es

morboso), pero a Cooper estas tetas desmembradas le parecían muy hermosas. Se convirtió en su cronista más fiel y más celebrado, y su nombre pasaría a designar a un conjunto de ligamentos en las mamas.

No es de extrañar que a un médico le fascinara el estudio de las mamas. Para empezar, eran una conocida fuente de tumores y, lo que era más increíble, realizaban la transmutación de sangre en leche. Ni siquiera Jesucristo fue capaz de semejante hazaña. ¿Cómo funcionaba esta alquimia?

Cooper sabía que el funcionamiento variaba ligeramente de mamífero a mamífero. Las vacas tienen un solo canal central que fluye hacia la tetilla. Es como el canal de Suez en comparación con el delta del Nilo de las mamas humanas, riachuelos que emergen del pezón a través de orificios como los de una regadera. Para estudiar el complejo sistema de conductos, Cooper les inyectó a más de doscientos pechos (desmembrados) tinturas de cera o mercurio, en una misión científica que un anatomista escocés moderno calificó como "una empresa de una magnitud nunca antes ni después vista"[58]. A continuación, Cooper dibujaba detallados "galactogramas"[59], imágenes del sistema de conductos mamarios, que publicó en el texto definitivo. Los dibujos están disponibles en Internet (al igual que tantas otras imágenes menos científicas), y son fascinantes. Los conductos parecen gomosos, fibrosos y enrevesados, como una ensalada de algas marinas. Para edificación de la lectora, Cooper incluye también placas que muestran ubres de ovejas y de asnas.

Las descripciones de la "preparación" de Cooper se parecen bastante a un viejo libro de recetas de campo:

> Es necesario colocar las mamas por un corto período de tiempo en agua hirviendo, hasta que la piel se separe de la grasa y la glándula, como ocurre con otras composiciones albuminosas, y se endurezca por completo. [...] Una vez hervida y secada, la glándula puede conservarse durante muchos años.

Cooper trabajó sin engañarse acerca de la esencia y la función de las mamas:

> En todas las clases de Mammalia, [la naturaleza] proporcionó glándulas para ofrecer, a través de la secreción de leche, una nutrición abundante a las crías que la necesitan poco después de comenzar a respirar. Los pechos, o mamas, se formaron con este propósito.

No obstante, esta perspectiva no le impide hablar a menudo de la elegancia

del busto y su encantadora apariencia.

A través de meticulosas disecciones, Cooper aprendió más sobre las tetas que todos sus antecesores y todos sus sucesores. Entre sus muchas observaciones astutas, señaló que el milagro alquímico de la conversión de sangre a leche ocurre en las células alveolares en el interior de la glándula, en unas estructuras de racimo que forman lobulillos. Los lobulillos se fusionan para crear redes de conductos llamadas lóbulos. Si los lobulillos son las uvas, los lóbulos son los racimos. Ellos componen el equipo lácteo básico de las mamas. La cantidad de lóbulos varía entre las personas, pero en promedio hay dos docenas. Cada lóbulo desemboca en un orificio en el pezón, y a veces diferentes lóbulos comparten un mismo orificio. El pezón promedio tiene unos doce orificios. En la niñez y la pubertad, cuando la glándula se está desarrollando, el crecimiento comienza en el pezón y se ramifica hacia la pared torácica, y finalmente durante el embarazo se forman los lobulillos con sus alvéolos.

Cooper no sabía nada acerca de las células primordiales que formaban el pecho, pero descubrió muchas otras maravillas, entre ellas, la capacidad del pezón de secretar otras sustancias además de la leche, como aceites protectores. Observó que la areola tiene unas pequeñas protuberancias que sirven para que la boca del bebé y la teta queden selladas. Advirtió que las glándulas están densamente conectadas con venas y nervios para poder responder mejor a los bebés y estimular la lactancia (y es también por eso que las tetas son tan sensibles a la estimulación sexual, pero Cooper, victoriano de ley, no escribió acerca de sus posibilidades eróticas). Investigó las propiedades de la leche materna e incluso hizo un queso crema con ella. Les enseñó a sus lectores médicos cómo distinguir un tumor maligno de uno benigno, y cuándo y cómo operar.

Cooper advirtió que a veces los hombres desarrollan tetas e incluso, en ocasiones más raras, producen un fluido similar a la leche60. Tal era el caso de un soldado de veintidós años al que atendió. La condición por la cual los pechos —masculinos o femeninos— producen leche sin que medie un embarazo recibe el nombre (no muy bonito) de galactorrea. Cooper observó correctamente que los senos masculinos habitualmente están formados por grasa en lugar de glándulas, pero advirtió que hay pequeñas cantidades de tejido glandular detrás del pezón masculino, y a veces también hay conductos. Actualmente sabemos que esto es el resultado de influencias hormonales poco habituales, provocadas, por ejemplo, por desequilibrios de la glándula pituitaria o exposiciones ambientales. Los recién nacidos a veces producen leche —conocida en los países anglosajones como

“leche de brujas”— como consecuencia de la circulación de hormonas maternas en su organismo.

¿Por qué algunos hombres tienen tetas y, más aún, por qué —una pregunta biológica eterna— tienen pezones? Cooper entendió que tanto los hombres como las mujeres están equipados con la misma estructura al inicio de la vida fetal, pero no especuló sobre cómo llegaban a diferenciarse. La biología del desarrollo nos aporta un dato nuevo: después de que el embrión es concebido, tiene todo lo necesario para convertirse en un sexo u otro. Esto se llama estado bipotencial. Durante las primeras seis semanas, se establecen ciertas estructuras que preceden a los órganos, entre ellas, dos crestas mamarias paralelas. Estas crestas, producto de genes primitivos y comunes a todos los mamíferos, recorren todo el torso de arriba a abajo. Si el feto hereda los genes femeninos XX y el proceso se desarrolla de la manera esperada, el estrógeno convierte el sistema de conductos primitivo en el aparato reproductor femenino. Si el feto hereda los genes XY, la testosterona inhibirá dicho desarrollo. Puesto que una dosis posterior de estrógenos puede hacer que los pechos del varón crezcan y otra de prolactina puede poner en marcha la producción de leche, teóricamente sería posible que los varones se conviertan en socios plenos de la lactancia. Podrían tomar, por ejemplo, una pastilla para amamantar. Pero buena suerte con eso.

En animales de camadas numerosas, las líneas mamarias producen varias tetillas a cada costado. Los primates, los elefantes, los caballos, las vacas y otros mamíferos tienen un solo grupo, que habitualmente se ubica cerca de las patas traseras. En aproximadamente uno de cada cien humanos pueden aparecer uno o dos pezones vestigiales. Cooper conocía estos casos, de ahí que en su libro haya escrito, con el buen juicio que lo caracterizaba: “En general, los pechos son dos”[61].

Y, desde luego, Cooper sabía todo sobre la inconstancia de los pechos. Crecen de la nada, gradualmente durante la infancia y luego de manera acelerada en la adolescencia, el embarazo y la lactancia. El ritmo del cambio vuelve a reducirse en la perimenopausia y en la menopausia. Los ligamentos bautizados con su nombre tienden a relajarse con el tiempo y el volumen del tejido habitualmente disminuye a medida que los lobulillos glandulares se atrofian (en el capítulo 13 seguiré desarrollando este tema). Entonces sí, es cierto que existe un factor de caída, pero el cuándo y el cómo son muy variables. Los pezones también cambian: en la juventud son pequeños y claritos, mientras que en la adultez se oscurecen y se agrandan. Desde el momento en que nacemos, las tetas atraviesan cambios constantes.

Cooper realizó un trabajo tan exhaustivo en su investigación sobre los pechos que durante un siglo o más nadie se molestó en investigar nada nuevo. Hasta hace poco, los avances más importantes acerca del funcionamiento de la glándula mamaria se hicieron en el campo de la industria láctea. En cuanto a su anatomía —y a las consecuencias del inexorable paso del tiempo sobre ella—, se harían revisiones asombrosas. Gracias a los avances tecnológicos recientes, ya no hace falta estar muerta para que te inyecten sustancias extrañas en las glándulas mamarias.



4. De relleno

Pero en la cuarta noche, cuando Ormond elogió la excelente figura de una de sus más queridas amigas, la señorita Darrell suspiró: "Esa excelente figura es obra de un corsé con un excelente relleno".

MARIA EDGEWORTH, Ormond[62]

QUIZÁ LA FINALIDAD DE LA TETA SEA AMAMANTAR, pero la realidad es que, para la mayoría de las mujeres, en la actualidad, sirven a esa finalidad brevemente, o nunca. El resto del tiempo no se hace mucho más con ellas que procurar que se vean atractivas, a veces hasta la desesperación. En otros primates, las tetas existen solamente durante la lactancia, pero para los humanos la lactancia no es lo principal, y muchos no dudarían en sacrificarla en ese otro altar de la evolución: la belleza. A lo largo de los siglos, las mujeres las achataron, las contuvieron, las velaron, las decoraron, las desnudaron, a veces todo esto en el transcurso del mismo día. En la actualidad, si tenemos los medios económicos, podemos modificarlas de manera permanente.

Según la Sociedad de Cirugía Plástica y Estética de los Estados Unidos, en 2009 se realizaron 289.000 mamoplastias de aumento, con lo cual se convirtió en la cirugía estética más común en los Estados Unidos después de las rinoplastias, las blefaroplastias (cirugía de párpados) y las liposucciones. La cifra no incluye las mamoplastias de reducción (113.000 mujeres y 17.000 hombres), las 87.000 mastopexias (elevación mamaria) y las 20.000 extracciones de implantes[63]. La historia de este aumento exponencial es un cuento sórdido y fascinante de histeria colectiva y enfermedades vinculadas a la contaminación. Para conocer el origen y el final de esta historia, fui a la meca de los implantes: Houston.

En la ostentosa clínica del doctor Michael Ciaravino, todos los años más de ochocientos pares de tetas reciben el tratamiento completo de Texas: silicona, principalmente, con una pizca de solución salina. Ciaravino es el heredero legítimo de un linaje legendario de cirujanos plásticos especializados en mamoplastias, y fue discípulo del médico que fue discípulo del inventor de los implantes. Es un hombre vigoroso de 45 años que hace más mamoplastias de aumento que cualquier otro cirujano plástico en Texas[64], y atiende en una oficina que es un híbrido entre el Trump Plaza y una estación de servicio. Llegué al santuario de mármol blanco un día fresco de invierno, y, apenas crucé las puertas de cristal, se confirmó la sospecha de que las mamoplastias son tan hijas del consumismo como de la medicina, pues el salón ofrecía con pompa maquillajes, remeras de Ciaravino y un póster gigante que publicitaba los implantes MemoryGel de Mentor para una “mejora superlativa”, todo bajo una iluminación tenue, muebles de color gris topo y blanco impoluto, junto a fotos enormes y

cautivantes de mujeres con lencería cara.

El doctor C —así lo llaman afectuosamente empleadas y pacientes— había aceptado llevar adelante una entrevista como si yo fuera una clienta más. Todo ahí adentro se sentía tan real, era tan deslumbrante y tentador, que me dieron ganas de irme con una delantera titánica de aquel ambiente cargado de metáforas de flores de loto. Primero me recibió Katye, que es la imagen viva de la rubia fatal. Como muchas de las asistentes curvilíneas de cabellera sedosa, Katye había sido modelo de trajes de baño (o porrista profesional). Fuimos desfilando como por una pasarela hasta una oficina en la otra punta del edificio con vista al frondoso oeste de Houston, cerca del centro comercial Galleria. Había varios jarrones curvilíneos que acentuaban el estilo modernista de la habitación e invocaban un futuro todavía más sinuoso.

—¡Bienvenida a la consulta! —me dijo Katye. Me contó que el doctor C operaba desde hacía catorce años y que había logrado "dominar la técnica perfecta". Me mostró un libro lleno de fotos de antes y después, en las que francamente solo veía tetas que se veían lo más bien y después se convertían en bombitas de agua pegadas a una caja torácica. Aquellos torsos sin cabeza, debo admitir, se veían mucho más sexualizados en las fotos del después, sin duda porque nos programaron para asociar los pechos grandes y artificiales con el sexo. Sobre esto volveré más adelante.

Katye me llevó a la habitación contigua, donde se hacían las imágenes 3D y donde yo, en nombre del periodismo, me desvestí. Después de ponerme cómoda en una bata de tela de panal, me mostró unos implantes de muestra que tenían más o menos el tamaño de una dona grande. Tanto los de gel de silicona como los de solución salina venían recubiertos con una funda transparente de silicona. El implante de silicona se sentía bien, suave, pero con un efecto de distancia, como tocar masa de pan envuelta en papel film. La de solución salina se sentía como una bolsa de agua (y es precisamente eso). Las mujeres que usan esta opción a veces sienten un ruido como de chapoteo, y en la superficie de la piel pueden aparecer ondas, pero son menos costosas y es probable que haya menos peligro si el implante se rompe. La mama simplemente se desinfla como una goma pinchada. Cuando se rompe un implante de silicona, se supone que la silicona queda en su lugar, porque tiene la consistencia viscosa de una gomita, lo cual representa un gran avance con respecto a las primeras versiones, cuya consistencia era más parecida a la miel.

El doctor Ciaravino entró y se presentó. Tiene la cara ancha y bronceada, y

una melena de pelo castaño que le llega hasta los hombros. Vestía una bata blanca y un collar grueso en el cuello. Me lo imaginé disfrutando de sus hobbies, como —según me enteré leyendo el material de lectura disponible en la oficina— manejar su Porsche y tocar la guitarra eléctrica. Canalicé a mi ama de casa de Houston interior. Le dije que había tenido dos hijos, que los había amamantado durante años, que toda mi vida había sido taza B y me daba curiosidad saber cómo era la vida con una taza C. Asintió, comprensivo.

—A ver, miremos un poco —dijo.

Me saqué la bata y el doctor Ciaravino sacó una cinta métrica pequeña. Me midió desde la clavícula al pezón, del pezón al pliegue inframamario, de pezón a pezón, y mientras iba dictándole las medidas a Katye. Dio un paso atrás y me estrujó las dos tetas juntas, después las apretó por separado, como si estuviera haciendo un sándwich con sus manos como pan. Yo sentí que estaba esperando el dictamen de San Pedro. En mi interior, albergaba la esperanza de que aquel experto en tetas defectuosas de gran reputación internacional quedara encantado con las mías, que eran tan lindas y tan normales, y me dijera que no hacía falta hacerme nada.

—Bueno, en principio —comenzó—, sos una candidata buenísima para el aumento mamario. Acá es donde te falta un poco más de relleno, en la parte superior —dijo señalando la cuesta sobre mis pezones—. La verdad es que tenés una cantidad decente de tejido mamario para empezar. Solamente tenemos que darle un empujoncito. Creo que lo mejor para vos sería la silicona. Para rellenar y mejorar un poco más acá arriba, yo diría que tendríamos que usar implantes de entre 250 y 275 centímetros cúbicos.

Los implantes de Mentor —empresa a la cual Ciaravino asesora como especialista médico— tienen un volumen de entre 100 y 800 centímetros cúbicos. La mayoría de las mujeres en Texas van por algo mucho más grande de lo que me estaba recomendando a mí.

—Los pechos grandes son parte de la tradición de Texas —me dijo.

Para hacerse una idea más cabal, algunas mujeres prueban talles llenando bolsas con arroz: 275 centímetros cúbicos es el equivalente a una taza y media de arroz, mientras que 800 centímetros cúbicos equivalen a casi tres tazas y media de arroz.

Después, Ciaravino me llevó hasta su nuevo Vectra, un aparato de imágenes de 40.000 dólares que iba a mostrarnos cómo me quedarían los implantes. Él se escabulló y yo me quedé, aún semidesnuda, ante el aparato, que parecía un cactus,

con trompa y brazos de plástico blanco, mientras capturaba una imagen tridimensional de mi torso. Katye hizo unos clics con un mouse en una computadora y después me dijo que podía ir a vestirme detrás de una cortinita. Enseguida apareció una imagen de mi torso en su monitor, y miramos juntas, mientras ella ingresaba, unos códigos mágicos. Aparecieron dos imágenes, una con mis pechos reales taza B+ y otra en la que mis pechos se volvían cada vez más grandes.

—Ay, Dios —dije mirando la pantalla. Era una bomba. Pero no en el buen sentido. Mis tetas eran grandes, pendulares y apuntaban hacia afuera. Mis pezones estaban más estrábicos que un pez. El doctor C volvió a entrar en la habitación y miró el monitor.

—Ah, son enormes —dijo.

—Creo que pasa algo raro en los costados —dije.

—Sí, no están muy bien. Yo les sacaría la mitad más o menos —le indicó a Katye, que estaba al mando—. Sí, seguí. Seguí.

Mis mamas cibernéticas iban reduciéndose ante mis ojos.

—A veces la máquina distorsiona un poco las imágenes, pero los pezones no van a quedarte así.

Katye puso las imágenes de perfil, así estaban mucho mejor. Mis pechos ya no tenían esa deprimente pista de esquí encima del pezón (algo que yo nunca había notado hasta entonces), sino que tenían las curvas de un tazón puesto boca abajo.

—Vas a quedar bárbara —dijo el doctor C.

No hay nada mejor que la cultura consumista de los Estados Unidos para convencernos de que lo que tenemos no alcanza. Antes no éramos así. Los estadounidenses alguna vez tuvieron la piel dura y mucha confianza en sí mismos. Al mismo tiempo, por supuesto, hemos sido grandes reinventores del ser. Puede que Hollywood celebre como héroes a los primeros, pero sus imágenes refuerzan a los segundos. En el caso de las tetas, estos dos rasgos de carácter encontraron una nueva tensión a mediados del siglo pasado. En algún momento, bajo el encanto de Jean Harlow, Jayne Mansfield y la promesa tecnológica de los Estados Unidos de posguerra, las estadounidenses olvidaron la mentalidad de hacer siempre lo que se podía con lo que se tenía y se entregaron al ardiente deseo de convertir sus tetas en cohetes desproporcionados.

El diseño complejo de los corpiños ayudaba, pero solamente si había algo para ponerles adentro. Si no, se recurría a pañuelos de papel y a medias. Los

rellenos, que se hacían con alambre, hojas de metal, papel maché, goma, corcho, pelo de ciervo o algodón, se convirtieron en una industria multimillonaria[65]. En el catálogo de 1951 de Sears, se ofrecen veintidós modelos. En esa época, las soluciones quirúrgicas para agrandarse las mamas eran pocas y precarias, y se hacían muchas más reducciones que aumentos. Durante gran parte de la historia occidental, las tetas grandes se consideraron una carga y una desventaja. Tomemos, por ejemplo, el caso de la pobre Elisabeth Trevers, una joven inglesa que, según su cirujano, se despertó una mañana de 1669 "y quiso darse vuelta en la cama, pero no pudo. [...] Intentó sentarse, pero el peso de los pechos la anclaba a la cama, donde se quedó desde entonces"[66].

Las operaciones de aumento vinieron después. Si bien se sabía que colocar objetos extraños en el cuerpo era peligroso, siempre hubo cirujanos y mujeres con voluntad experimental. El primer aumento mamario se atribuye a Vincenz Czerny, un médico de Heidelberg[67] que en 1895 trasplantó un crecimiento adiposo benigno de la espalda a una mama de una cantante de 41 años. Era una buena idea, puesto que era un injerto del propio cuerpo y era menos probable que el sistema inmunológico lo rechazara, pero el resultado fue desprolijo y, como la grasa después se disolvió, también provisorio. Ese fue el primer fracaso.

De ahí en más, la historia de los implantes parece un cuento de terror.

En el siglo XIX, los materiales que se usaban como implante incluían bolas de vidrio, marfil, astillas de madera, aceite de maní, miel, leche de cabra y cartílago de buey[68]. ¿Y qué les pasó a las (afortunadamente pocas) mujeres que se ofrecieron como voluntarias para los progresos de la ciencia? La parábola de la parafina nos permite inferir su destino. Desde mediados del siglo XIX, las inyecciones de parafina se habían usado para arreglar deformidades faciales. Lamentablemente, había muchas ocasiones para usarla: tanto la guerra como la sífilis —que lesionaba la nariz— fueron oportunidades para el avance del arte de la cirugía plástica. Como era de esperar, terminaron inyectando cera como implante mamario, pero en la década de 1920 sus limitaciones ya eran bien conocidas. Para empezar, se derretía al sol. Producía bultos y tumores llamados parafinomas, que finalmente tenían que extirparse, tras lo cual quedaban cicatrices. Además, producía otros problemas como supuración, durezas, coloración azul de la piel y reumatismo febril. Por lo menos a una mujer tuvieron que amputarle las mamas a causa de una infección. Tal como señala una historiadora, las desventajas de la parafina iban desde el fracaso estético hasta la muerte[69].

Desde luego, el hecho de que las mujeres se atrevieran a probar cosas peligrosas en pos de la belleza no era nada nuevo. Durante miles de años, las mujeres chinas se lesionaron y deformaron sus pies y los de sus hijas para que fueran diminutos. Las mujeres occidentales se sofocaban literalmente en los corsés, algunos incluso llegaban a perforarles los órganos internos. Las mujeres se maquillaban la cara con plomo y arsénico, y se arrancaban el vello corporal con cera caliente[70]. Ups, cierto, eso todavía lo hacemos.

En este lamentable contexto fue que estalló la revolución del plástico que promovió un nuevo linaje de impíos competidores en implantes: el teflón, el nylon y el plexiglás. Muchos cirujanos se sintieron cautivados ante la forma de las esponjas de plástico para lavar los platos, tanto que en 1957 un cirujano del Hospital John Hopkins le implantó una esponja de polivinilo y polietileno (que también tenía "agentes espumosos" y formaldehído) de la marca Ivalon[71] a una mujer de 32 años. Una revista de la época informó que "una de las desventajas del material es que cuando se seca adentro del cuerpo, la mama se convierte en un bulto duro"[72].

Mientras tanto, un grupo de químicos que trabajaban en un laboratorio en Midland, Michigan, estaba experimentando con diferentes usos de un material nuevo y versátil llamado silicona. En la década de 1930, la empresa Corning Glass Works había empezado a jugar con un compuesto elástico que se formaba a partir del silicio (un elemento) que sobraba de la producción de vidrio. Tras agregarle diversos compuestos orgánicos de carbono, el resultado fue un material prácticamente milagroso: fuerte, inerte, resistente al calor, pero suave y flexible. Era un híbrido entre el plástico y el vidrio, con las mejores propiedades de ambos. La empresa pensó que sería una buena argamasa para sus ladrillos de vidrio, que entonces eran furor (se equivocaban, pero la fórmula fallida revivió dos décadas más tarde para hacer la plastilina Silly Putty). Al principio de la Segunda Guerra Mundial, los oficiales de la Marina de los Estados Unidos querían crear una fórmula parecida de silicona para aislar los sistemas de ignición de los aviones (lo cual hizo posibles los viajes largos a Europa) y lubricar la maquinaria. Para garantizar grandes suministros de los compuestos de carbono, Corning se asoció con Dow Chemical en 1943, y así nació otro gigante bautizado al calor de la guerra: Dow Corning[73], ubicada en la zona central de los Estados Unidos.

Cuando terminó la guerra, Dow Corning estaba hambrienta de mercados civiles nuevos donde ubicar los productos de los tiempos bélicos. La empresa empezó a sacar una cantidad desproporcionada de patentes para pulidores y

pinturas, adhesivos, suelas de zapato de silicona (con ellas, el astronauta Neil Armstrong daría un gran paso en 1969), selladores y otras aplicaciones. El gremio médico sentía curiosidad por la resistencia, la flexibilidad y la aparente falta de reactividad de la silicona, y gradualmente el material empezó a usarse para hacer catéteres, endoprótesis, tubos y bolsas de sangre.

Mientras tanto, en el Japón de la ocupación estadounidense se había encontrado otro uso para la silicona, mucho menos ortodoxo. En los muelles del puerto de Yokohama desaparecían los barriles de silicona que se usaba para enfriar transformadores. La silicona reaparecía inyectada en las tetas de las trabajadoras sexuales japonesas[74], que así se volvían más del gusto de los soldados estadounidenses. La técnica se difundió en todo el este de Asia y se convirtió en una de las exportaciones japonesas más populares hacia los Estados Unidos. Pero, al igual que la parafina, este material industrial tipo sellador se esparcía por todo el cuerpo, formaba bultos duros y provocaba infecciones graves.

Un día, otra vez en Houston, el cirujano plástico Thomas Cronin tenía entre las manos una bolsa de silicona llena de sangre tibia en el Hospital St. Joseph[75]. Corría el año 1959 y las bolsas eran un cambio bienvenido para reemplazar las botellas de vidrio para contener la sangre. “Uf —pensó—, qué lindo se siente. Parece una teta”.

La era de los implantes mamarios estaba a punto de despegar.

A primera vista, esta ciudad recia de grúas de petróleo, tuberías y bancos puede parecer un lugar poco probable para un momento tan determinante en la historia natural de las tetas. Sin embargo, además de su fama como capital nacional del petróleo y el gas, en la década de 1950, Houston se estaba perfilando como un importante centro médico, precisamente, en gran medida, a causa a la riqueza que la ciudad extraía del petróleo y el gas. El Centro Oncológico MD Anderson se había creado en 1941 como parte del sistema de la Universidad de Texas. El Centro Médico de Texas, que incluía varios hospitales y escuelas sin fines de lucro, estaba convirtiéndose desde hacía tiempo en uno de los centros médicos más grandes del mundo. En la Facultad de Medicina Baylor, donde trabajaba Cronin, un cardiólogo llamado Michael DeBakey había inventado una técnica pionera llamada angioplastia con prótesis de dacrón, una técnica celebrada que sigue usándose aún en la actualidad. El plástico y la audacia estaban revolucionando la medicina.

Si a esto se le agrega una vivaz escena cabaretera, la consagración de la ciudad al comercio y la tecnología, impulsados por el petróleo, y un particular

emprendedurismo cowboy, Houston era en realidad una candidata evidente para diseñar las tetas del futuro. Cronin era ambicioso y hacía rato que venía pensando en los implantes mamarios. Conocía la práctica de las inyecciones de silicona, pero la había desestimado por considerarla defectuosa. En cambio, cuando vio las nuevas bolsas para sangre, pensó que, si la sustancia de relleno tuviera algún tipo de contención, muchos de los problemas colaterales se resolverían. Él y su residente en jefe, Frank Gerow, encontraron un público receptivo en Dow Corning, empresa con la cual terminaron diseñando un implante con una bolsa de goma de silicona rellena de gel de silicona. En la parte posterior de la bolsa agregaron varios parches de dacrón[76], a fin de fijar el implante en la pared torácica y evitar de este modo que la prótesis saliera flotando hacia la axila. Los relatos sobre el modo en que probaron el implante varían. Algunos autores dicen que los probaron en seis perras[77], pero el doctor Tom Biggs, otro residente de Cronin en aquella época, me contó que probaron el implante en una sola perrita callejera que sacaron de una perrera y que, según recuerda, se llamaba Esmeralda. Como Esmeralda sobrevivió a la operación, los médicos dieron los implantes por buenos, aunque a Esmeralda no le gustó lo que había pasado: al poco tiempo se los arrancó a mordiscos.

No obstante, el siguiente paso fue conseguir una voluntaria humana.

En 1962, Timmie Jean Lindsey era una mujer de 32 años con un pasado difícil. Después de que su madre muriera de cáncer, a los quince años dejó la secundaria, se fue de su casa y se casó con un empleado de una estación de servicio. Seis hijos y doce años más tarde, lo echó porque era un vago y un alcohólico. Después se enamoró locamente de un obrero metalúrgico que la convenció de hacerse un tatuaje bastante grande: una rosa en la teta izquierda que decía “Fred”, otra rosa en la teta derecha que decía “Timmie” y, entre ambas, una tercera rosa. Pero Fred era un mujeriego y la relación no prosperó. En un chequeo, el médico de Timmie emitió un gritito de sorpresa cuando vio su pecho. Timmie, triste y avergonzada, fue al hospital público de Houston, Hospital Jefferson Davis, a hacerse una dermoabrasión. Fue ahí que conoció al residente en jefe de Cronin, Frank Gerow, otro hombre con un plan para sus tetas.

Me encontré con Timmie Jean en un pueblo no incorporado al este de Houston. Era el quincuagésimo aniversario de su histórica mamoplastia, y tras la muerte de Cronin y Gerow, ella era el mejor testimonio de aquella época. No hay nada en Houston que conmemore ese acontecimiento ni los cientos de millones de dólares con que poco después los implantes mamarios llenarían las arcas de los

gremios médico y jurídico. Pero lo cierto es que Houston no se destaca por recordar el pasado.

—Así empezó todo —me dijo Timmie Jean, quien cuando la entrevisté tenía 79 años y, ante mi mirada prejuiciosa, se veía asombrosamente saludable para haber sido un conejito de indias. Es una pelirroja robusta y amable que trabaja de noche en un geriátrico, donde seguramente vivan personas mucho más jóvenes que ella. Me recibió en la misma casa chalet en la que vive desde hace cincuenta años, aunque, al igual que ella, fue objeto de ampliaciones e incorporaciones al plano original. La casa es de color canela con persianas rojas y está cerca de la autopista interestatal 10, junto a un taller mecánico y frente a dos grandes tanques de contenedores de productos químicos. Nos sentamos en un sillón cubierto con una manta de croché en una habitación llena de fotos de sus hijos y nietos. Una colección de sombreros de paja decoraba una pared, y en la habitación contigua una sombrilla rosada colgada boca abajo hacía de araña sobre la mesa del comedor. Timmie Jean, viuda, comparte la casa con su hija Pamela.

—Yo no sabía, pero estaban desarrollando los implantes y buscaban mujeres jóvenes que quisieran probarlos por primera vez —me contó con un áspero acento nasal texano—. Y me lo propusieron a mí. Me preguntaron si me interesaba participar de un estudio para ponerme implantes. Yo nunca había tenido problemas [con mis tetas]. Estaba bien con lo que tenía. Supongo que después de tener seis hijos estaban un poco caídas. Les dije que yo en realidad quería que me arreglaran las orejas porque las tenía muy salidas para afuera y mi hermano me había cargado toda la vida por eso. Me dijeron que sí, que me iban a arreglar las orejas también.

Tras una negociación que en la actualidad no aprobaría ninguna junta médica, Timmie Jean se hizo una cirugía estética que no quería a cambio de otra que sí quería. Pasó de una taza A o B a una taza C.

—Y te cuento más —me dijo—, ellos me dijeron que iba a empezar a tener mucha más confianza, pero la verdad es que yo ya tenía bastante confianza.

Lo cierto es que, con tetas y orejas nuevas, los hombres la miraban más. Pero también había desventajas: en aquel momento, ella trabajaba en una fábrica textil, y como era un talle 12 justo, siempre había sido la modelo de la casa, pero con sus tetas nuevas ya no le entraban los vestidos abotonados típicos de aquella época. Por otra parte, después de cinco o diez años, los implantes se endurecieron y empezaron a provocarle ocasionales puntadas de dolor en el pecho. El dolor le impedía hacer aeróbics y ciertos tipos de ejercicio. Todavía hoy se siente

acomplejada cuando la abrazan. También padeció reumatismo y tuvieron que reemplazarle las articulaciones de las rodillas y un pulgar, pero no sabe si sus problemas vinculados al sistema inmunológico fueron producto de la silicona o consecuencia de una ardua vida de trabajo.

En la época de su cirugía, los médicos le preguntaron si conocía a alguna otra persona interesada en el estudio, y ella reclutó a su cuñada y a la cuñada de su cuñada. Con el paso de los años, como muchas mujeres, ellas también tuvieron problemas de endurecimiento, dolor, rupturas y síntomas de enfermedades que creían que estaban vinculadas a los implantes. Sus parientes terminaron presentando una demanda colectiva contra Dow Corning y otros fabricantes de siliconas. No obstante, a pesar de sus padecimientos, Timmie Jean nunca se pronunció públicamente contra los implantes. Es más, declaró ante el Congreso, a favor de Dow Corning, que era una clienta saludable y satisfecha. Una de sus hijas se puso implantes, y también una nieta.

Las tetas naturales tienen fecha de vencimiento. Las falsas también, pero es mucho más breve: los implantes de silicona, incluso hoy, duran entre diez y veinte años, pero, asombrosamente, Timmie Jean aún conserva los ejemplares originales. Es un museo viviente. Ella sabe que se rompieron, porque se hizo estudios, pero no quiere que se los saquen.

—No quiero pasar por eso —me dijo. La cirugía para extraer los implantes, también llamada explantación[78], puede ser mucho más complicada que la primera, pues puede requerir cortar tejido cicatricial muy denso, calcificaciones y nódulos duros llamados siliconomas—. Además, una vez me caí sobre ellas y me salvaron la vida.

¿Volvería a operarse? No sabe. "Tendría que pensarlo". Por el momento, está evaluando si aceptar o no un pedido de Tom Biggs para examinarla. Sabe que sus tetas revisten un gran interés médico.

—Quizá lo llame —me dijo.

—¿Le donarías tu cuerpo a la ciencia? —le pregunté.

—No, pero si las quieren, se las regalo —dijo riendo.

La cirugía de Timmie Jean en 1962 provocó dos tsunamis culturales: un furor por los implantes y, luego, en la década de 1990, un furor en su contra. En la presentación de su trabajo en la tercera Conferencia Internacional de Cirugía Plástica en 1963, Frank Gerow, la mano derecha de Cronin, con un cigarrillo y una taza de café en una mano y una prótesis de gel Silastic de Dow Corning en la otra, enunció estas palabras, fiel reflejo del pensamiento de su público:

> Muchas mujeres con un desarrollo mamario limitado son sumamente sensibles al respecto; al parecer, se sienten menos femeninas, y, por lo tanto, menos atractivas. Si bien la mayoría de esas mujeres están satisfechas, o se las arreglan con rellenos, probablemente todas estarían más contentas si, de algún modo, pudieran tener un agradable relleno en el interior del cuerpo[79].

Al poco tiempo, los profesionales de la cirugía plástica comenzaron a defender fervorosamente la postura de que esas mujeres en realidad estaban enfermas, ya fuera por "micromastía" —mamas pequeñas— o a causa de sus severos complejos de inferioridad, un concepto freudiano en boga que en aquel momento resultó muy útil a estos fines, pues donde hay una enfermedad, hay una cura. En la autobiografía de un cirujano plástico se muestran un montón de fotos del "antes" de la operación, con mujeres encorvadas y deprimidas, que luego, en las fotos del "después", se ven alegres y exuberantes[80]. El mensaje era claro: el aumento mamario podía convertir a una perdedora en una ganadora. Hace relativamente poco, en 1982, la Sociedad de Cirugía Plástica y Reconstructiva de los Estados Unidos declaró ante la Dirección Federal de Fármacos y Alimentos de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés):

> Existe un corpus sustancial y en aumento[81] de información y opiniones médicas [...] que demuestran que estas deformidades [mamas pequeñas] son en realidad una enfermedad que en la mayoría de las pacientes provoca sensaciones de inadecuación, falta de confianza, distorsión de la imagen corporal y una falta absoluta de bienestar, que se produce por un déficit en la autopercepción de feminidad. Aumentar el tamaño de las mamas resulta a menudo necesario para mejorar la calidad de vida de la paciente[82].

Durante tres décadas, Cronin, Gerow y sus colegas se apresuraron a suplir (además de crear) la demanda de tetas más grandes. Las mujeres que habían pasado por una mastectomía representaban el 20% del total de las pacientes operadas. Para ellas, los implantes reemplazaban lo que el cáncer se había llevado brutalmente. Para el resto, en cambio, los implantes eran una promesa de juventud, de cierto tipo de confianza y mucha atención. Los implantes venían en tres talles: chico, mediano y grande. El más grande se llamaba el "Burlesque"[83] (cabe destacar que tenía un volumen de 340 centímetros cúbicos, que actualmente es el tamaño más usado en Houston. En el medio oeste y en el este se realizan menos mamoplastias, y los implantes suelen ser más chicos). Se dice que a Gerow le gustaban las tetas grandes[84], y al parecer era habitual que le echara un vistazo a

la mujer inconsciente a la cual acababa de operar y, tras decidir que le quedarían mejor unos implantes más grandes, rehiciera toda la operación[85]. Como tenía las regalías de los implantes, este hombre se forró los bolsillos, al igual que muchos otros cirujanos. Un médico de Houston que alardeaba de que podía hacer hasta diecisiete mamoplastias de aumento por día[86] se mandó a construir una pileta con forma de tetas, con jacuzzis por pezones. Yo creo que ese sería el lugar ideal para instalar el museo de los implantes en los Estados Unidos.

En 1985, cien mil mujeres se hacían mamoplastias de aumento todos los años, con lo cual se agregaban casi cincuenta mil litros anuales de gel de silicona a la capacidad mamaria del país[87]. En 1992, había dos millones de mujeres con implantes mamarios, que alimentaban una industria de 450 millones de dólares.

En los albores de la mamoplastia, particularmente, las mujeres de la industria del entretenimiento representaban una cantidad desproporcionada de las pacientes. Eran las mismas mujeres que pedían a gritos inyecciones de silicona, una práctica que continuó hasta bien entrada la década de 1970, realizada principalmente por “esteticistas”, y que era más barata y más sencilla que pasar por el quirófano. Desde sus orígenes ilícitos en Japón, esta alternativa se había popularizado en los Estados Unidos gracias a Carol Doda[88], la primera bailarina de gogó del país en bailar sin corpiño, en San Francisco. En 1964, cuando bailaba en Condor Club, recibió 44 inyecciones de silicona, lo que la convirtió en una sensación de la noche a la mañana y le valió el título de “los nuevos picos gemelos de San Francisco”. No es exagerado decir que Doda cambió la percepción de las tetas. En 1965, hacía presentaciones en Las Vegas y había asegurado sus bienes mamarios por un millón y medio de dólares. En 1968, Tom Wolf inmortalizó su anatomía en La banda de la casa de la bomba: “Los pechos de Carol Doda están allá arriba y son como uno imagina que serían los de Electra, dos increíbles protuberancias mamiformes en las que no parece existir masa plegada de tejidos y grasas femeninas. Parece una escultura arterial viva, una espiga de vísceras, un par de grandes, áureas e hinchadas glorias de la mañana”[89].

Doda sacudía sus glorias ante los hombres más influyentes y poderosos de San Francisco mientras bailaba el swim, el twist, el frug, el watusi y otros bailes de la época. Bailaba con música en vivo que sonaba desde un piano hidráulico que subía y bajaba del techo. Entretenimiento era el de antes. (Aquel piano amerita una digresión, pues en 1983 volvió a ocupar las primeras planas cuando un patovica que estaba teniendo relaciones sexuales sobre dicho piano con una stripper después del cierre del local murió aplastado tras activar sin querer el

sistema hidráulico. La mujer quedó atrapada y tuvo que esperar varias horas hasta que un empleado de limpieza la rescató).

La cuestión es que, gracias al éxito explosivo de Doda, el look neumático se volvió de rigor para cualquier bailarina de topless que se considerara digna de llamarse así. Los dueños de los cabarets empezaron a exigirlo, y las propinas de las strippers aumentaban de inmediato[90]. Muy a tono con la popularidad de los implantes en la ciudad, Houston se convirtió en la capital mundial de los clubes de striptease[91], con Rick's Cabaret en el centro de la escena de la ciudad. En ese club —que abrió en 1983 y era el semillero de modelos de Playboy más importante del país— el talle de busto promedio era 38D, según el Texas Montly[92]. Llegó a convertirse en el cliente más grande de American Express, abrió franquicias en todo el país y se convirtió en el primer club de striptease en cotizar en la bolsa. La locura por las tetas grandes comenzó a contagiarse en todo el país.

Busqué a Doda; una parte de mí esperaba encontrar a una adicta de mala vida, muerta hace tiempo por algún tipo de envenenamiento de silicona, pero otra vez mis prejuicios mamarios recibieron un baldazo de agua fría. Doda vivió una vida larga y fabulosa. Con más de setenta años, tenía una casa de lencería en un barrio de moda en San Francisco y tocaba ocasionalmente con su banda, The Lucky Stiffs[93].

A pesar de las contribuciones de Doda y sus seguidores al PBI de los Estados Unidos, las autoridades federales no estaban de acuerdo con las inyecciones de silicona. Como la sustancia se inyectaba, la FDA clasificó la silicona como una droga en 1965. Más tarde, alarmada ante la baja calidad del producto, la agencia le prohibió a Dow Corning vender silicona de grado industrial a profesionales médicos y esteticistas, y limitó el uso de la silicona de grado médico a ocho médicos para estudios de control[94]. Con todo, el comercio ilegal floreció. Una investigación reveló que en 1975 más de doce mil mujeres se habían inyectado silicona solamente en Las Vegas. Había casos de infección, gangrena, necrosis y amputaciones. En 1971, por lo menos cuatro mujeres habían muerto a causa de embolias provocadas por coágulos de silicona que se alojaban en los pulmones o el cerebro, mientras que la prensa publicaba titulares como: “Putrefacción por silicona en Tijuana”.

Si bien las inyecciones de silicona estaban reguladas, los implantes no tenían ningún tipo de control, puesto que no se habían clasificado como drogas sino como “dispositivos médicos”, y la FDA no tuvo autoridad para regular dispositivos médicos hasta 1976. Incluso entonces, los lobistas se encargaron de

que los implantes quedaran eximidos, es decir que no tenían que pasar por ningún proceso de aprobación, siempre y cuando el fabricante mantuviera informada a la agencia sobre cualquier irregularidad en términos de seguridad. Era un paralelismo inquietante con las 62.000 sustancias químicas eximidas ese mismo año en la Ley de Control de Sustancias Tóxicas (hablaré más sobre este tema en el capítulo 5). En ambos casos, la tentación y el poder de la tecnología —tecnología que terminaría alterando el cuerpo de las mujeres de maneras totalmente inesperadas— triunfaron sobre la protección al consumidor.

Desde el principio, Cronin y Gerow sabían que tenían varios problemas entre manos. Para empezar, la bolsa no impedía que la mama se endureciera y el gel de silicona resultó más difícil de contener de lo que habían pensado. La primera generación de implantes tenía una costura con una especie de cresta que se sentía a ambos costados de la teta. Muchas pacientes —el 41%, según un estudio de 1979— perdieron la sensibilidad en los pezones[95]. Un enorme porcentaje de pacientes —entre el 25% y el 70% en diez años[96]— sufrió encapsulamiento de la prótesis mamaria, en la cual el cuerpo aislaba el implante creando tejido cicatricial a su alrededor. La cáscara de la cicatriz se endurecía y se contraía, lo que creaba un efecto visual que se hizo conocido como "efecto picaporte". Si las inyecciones de silicona hacían que las tetas fueran como bolsas llenas de piedras, los implantes las convertían en una piedra enorme y cascada. Un neurólogo de Houston, que se opone abiertamente a los implantes, me contó que una vez atendió a una bailarina de cabaret que había recibido un disparo, y tenía unos implantes tan duros que le salvaron la vida, porque la bala rebotó contra ellos. "Parecían timbres", describió[97].

Los médicos especularon que el encapsulamiento era una respuesta a una contaminación y una infección. Las primeras disecciones de tejidos afectados revelaron que era habitual que hubiera pedazos de papel, madera, algodón y talco —básicamente, elementos de sala de operaciones— en los implantes[98]. La operación en sí misma, que al principio se realizaba con implementos bastante burdos, como tijeras, provocaba un regadero de sangre y muchos hematomas alrededor del implante[99]. Los cirujanos terminarían desarrollando una técnica mucho más limpia, "sin tacto", con menos efectos secundarios.

Los fabricantes de implantes también intentaron subsanar estos problemas. Dow Corning creó una bolsa más delgada y sin costuras. Eso solucionaba el inconveniente de la cresta, pero la bolsa era tan delgada que el gel terminaba manando hacia afuera (esto se conocía como "sangrado de gel"), y las bolsas se

rompían más fácilmente. A los vendedores de la empresa les indicaban lavar los implantes defectuosos con agua y jabón antes de presentárselos a los cirujanos[100].

—La catástrofe de la silicona ocurrió en parte porque su revestimiento no era totalmente impermeable —me dijo Biggs, que ahora es un cirujano plástico de Houston jubilado—. Era un producto defectuoso.

A principios de 1982, con el objetivo de evitar los casos de mamas a prueba de balas, los fabricantes lanzaron un implante nuevo llamado Meme, recubierto de espuma de poliuretano. Los casos de encapsulamiento disminuyeron, y en 1991 esta era la prótesis más usada. Pero parece que la razón de su éxito era que la espuma se descomponía en la mama, lo que provocaba una respuesta inflamatoria prolongada y "microencapsulamientos" en los cuales "las fuerzas contráctiles multidireccionales se cancelaban entre sí"[101].

De hecho, si bien parecía que los implantes mejoraban, lo cierto es que solo empeoraban. Más allá de algunas pruebas iniciales esporádicas, no fue sino hasta 1991 que la FDA informó que la espuma de poliuretano estaba liberando 2,4-toluendiamina, una conocida sustancia cancerígena. En pocos días, Bristol-Myers Squibb retiró los implantes Meme del mercado, pero para entonces esas prótesis ya se habían colocado en por lo menos 110.000 mujeres. Parece mentira, pero la espuma de poliuretano que se insertaba en las mamas de esas mujeres era exactamente el mismo material utilizado para carburadores y antideslizantes de alfombras. Nunca se había reformulado para uso médico, y al parecer el fabricante se sorprendió cuando se enteró adónde había ido a parar su producto[102]. Muchos cirujanos recuerdan esos implantes con cariño[103], mientras que en Europa y América del Sur siguen usándose prótesis recubiertas con esta espuma[104].

A quienes crean que en Europa se fabrican productos de mejor calidad, un vistazo al escándalo de los implantes en Francia en 2011 les ordenará las ideas. Jean-Claude Mas, fundador de Poly Implant Prothèse (PIP), fue acusado por delitos de fraude e injuria en Francia. Durante nueve años, PIP vendió implantes fabricados de manera secreta con silicona industrial barata, que contenía aditivos combustibles y otras sustancias químicas que nunca se estudiaron ni se aprobaron para uso médico. Se cree que los implantes adulterados, que están en el cuerpo de alrededor de 250.000 mujeres en Europa y América del Sur, provocan inflamación y se rompen con mucha más rapidez de la esperada[105].

Para el momento en que se reveló la verdad sobre la espuma de poliuretano, en los Estados Unidos, en 1991, estaba explotando una bomba mucho más grande. Las pacientes cuyos implantes de silicona habían estallado estaban informando

acerca de varias patologías idiopáticas, un amplio abanico que abarcaba desde fatiga y dolores articulares hasta lupus. Las historias no dejaban de llegar a los medios, a las salas de audiencia del Congreso y al correo de la FDA. Varias pacientes ganaron demandas multimillonarias individuales en juicios por jurado. El comisionado de la FDA en aquel entonces, David Kessler, declaró: "Sabemos más sobre la vida útil de los neumáticos de un automóvil que sobre la longevidad de los implantes mamarios"106.

En 1992, la FDA ordenó la suspensión de los implantes mamarios, excepto para casos de pacientes oncológicas que habían pasado por una mastectomía y que aceptaran participar de estudios clínicos —los implantes salinos seguían disponibles—. En 1995, medio millón de mujeres estaba denunciando a los fabricantes de implantes y a sus cirujanos. Ante 20.000 demandas y 410.000 reclamos inminentes, Dow Corning se declaró en quiebra. La empresa terminó haciendo acuerdos por 3200 millones de dólares con 170.000 mujeres. Fue la demanda colectiva más grande que se había hecho hasta el momento107.

Yo me había graduado hacía poco de la universidad cuando empecé a prestarle atención al escándalo de los implantes; fue aproximadamente en la época de la suspensión. Había estudiado casos de envenenamiento por pesticidas en trabajadores agrícolas, las explosiones de plantas químicas en Bhopal y el envenenamiento por radiación en Chernóbil. Después, el petrolero Exxon Valdez tuvo un derrame en Alaska que empetroló y puso en grave peligro la vida de las aves de la región. Cuando vi tantas noticias sobre implantes de plástico que estallaban adentro de mujeres que luego padecían misteriosas afecciones del sistema inmunológico, consideré que debía tomarlo como otro ejemplo de fechorías corporativas y delitos contra la naturaleza.

Lo cierto es que ahora, después de veinte años de estudios, la ciencia no respaldó la mayoría de estos reclamos. Las investigaciones realizadas hasta la fecha hallaron que las mujeres con implantes de silicona —incluso las que tienen las versiones más viejas— no padecen más enfermedades inmunitarias que sus pares sin implantes. Algunas investigaciones sugieren que quizás haya una cantidad levemente más alta de síntomas vinculados al sistema inmunológico, como fatiga y artritis, pero otros estudios lo contradicen. En 2011, la FDA informó que las pacientes con implantes tienen una probabilidad más alta de contraer un tipo muy raro de cáncer llamado linfoma anaplásico de células grandes108. Este tipo de cáncer se desarrolla en las células del tejido cicatricial alrededor del implante, pero es distinto al cáncer de mama. Estadísticamente, las pacientes con

implantes no presentan una mayor incidencia de cáncer de mama, pero sí de cáncer de pulmón y cerebral. Puede que esto se deba a la migración de silicona, pero es más probable que tenga que ver con factores asociados al estilo de vida, como el tabaquismo.

Sin duda, aún hay muchos aspectos inquietantes sobre la historia de los implantes. Los médicos y los fabricantes sacaron provecho de insertar en el cuerpo de las personas una sustancia de la cual no se sabía mucho. Los implantes no estaban bien diseñados al principio ni se realizaron pruebas apropiadas, mientras que a las pacientes no siempre se les informaba acerca de los verdaderos riesgos de la cirugía, ni de la enorme probabilidad de que las prótesis fallaran. Al final, la alarma sobre el sistema inmunológico terminó convirtiéndose en una distracción de estos otros problemas. Como la jurista Julie Spanbauer sostuvo en 1997, "el mensaje que nunca llega a oídos del público es que la mayoría de las personas que tienen implantes mamarios, particularmente quienes se operaron aproximadamente antes de 1992, fueron participantes de facto, sin consentimiento, de estos —y, por desgracia, de futuros— estudios de seguridad"[109]. Pero lo más delirante de la historia de los implantes es que nadie sale limpio. Todos estaban explotando a otro, los medios incluidos. Hasta las pacientes de las mamoplastias demostraron ser hábiles oportunistas: si los estudios médicos son correctos, fueron muchas más las mujeres que se subieron al tren de la demanda colectiva en busca de dinero fácil que las que tenían motivos para hacer un reclamo legítimo.

Después de 1992, la cantidad de mujeres que se sometía a mamoplastias de aumento en los Estados Unidos tuvo un breve descenso, de 150.000 a aproximadamente 30.000 por año, durante la suspensión[110]. Pero en 2007, un año después de que la FDA aprobara la nueva generación de implantes de silicona[111] —que seguía basándose en el concepto original del gel en bolsa de Cronin-Gerow— esa cifra había aumentado casi un 1000%. A pesar de la recesión, el mercado mundial de implantes mamarios recauda unos 820 millones de dólares por año, con un crecimiento anual del 8%. Entre cinco y diez millones de mujeres caminan por el mundo con implantes mamarios[112].

Después de un hiato de catorce años, el complejo industrial de las tetas de silicona había regresado a toda marcha.

Antes de irme de Houston, me invitaron a observar al doctor Ciaravino en acción. Tenía curiosidad por ver cómo eran sus pacientes, y supongo que también me intrigaba presenciar la alteración sangrienta de las mamas naturales. Me

preparé mentalmente para la sala de operaciones mirando fotos y videos de cirugías mamarias. Había una serie de fotos que mostraba cómo abrían los pezones y les ponían unos tubos para rellenar las bolsas de solución salina. Era una especie de inversión de la lactancia muy desagradable de ver, que me hacía pensar en la expresión "dar la teta" de una manera radicalmente distinta.

Por suerte, el doctor Ciaravino iba a ahorrarme ese espectáculo, pues prefiere trabajar haciendo una incisión pequeña y limpia debajo de la teta, en el llamado pliegue inframamario. Tiene un equipo amable y atento, y un anestesiólogo con mucha experiencia. Si una quiere ponerse implantes, este parece un buen lugar. Ciaravino es conocido por realizar cirugías "sin sangre", como él las llama: corta el músculo pectoral desde la caja torácica usando una herramienta del tamaño de una lapicera que cauteriza y sella el tejido a medida que avanza. Prefiere evitar el exceso de sangre porque si la herida alrededor del implante no tiene humedad, se reduce el riesgo de encapsulamiento, y además el hierro es un nutriente básico de las bacterias.

Katye me aseguró que los implantes "son el dispositivo médico más estudiado de la historia" y que ahora son "100% seguros". ¿Sí? Lo cierto es que hay estudios en curso que siguen presentando interrogantes sanitarios básicos, mientras que la FDA e incluso algunos fabricantes de implantes reconocen otro tanto. Cuando la agencia aprobó los implantes nuevos en 2006, lo hizo bajo la condición de que los fabricantes realizaran estudios de seguimiento durante diez años. En las 52 páginas del folleto de los implantes MemoryGel113, la corporación Mentor resume los resultados de los primeros tres años de estudios. Además de encontrar una tasa alarmante de complicaciones de entre el 36% y el 50% en el transcurso de tres años para las pacientes con mamoplastias —incluyendo los casos más complejos de pacientes oncológicas con operaciones reconstructivas—, se afirma que:

> En comparación con el estado anterior a la colocación de los implantes, se hallaron aumentos significativos [en las pacientes] de fatiga, agotamiento, inflamación de las articulaciones, entumecimiento en las manos, calambres habituales y la combinación de las categorías de fatiga, dolor y síntomas similares a los de la fibromialgia. [...] El aumento de estos síntomas no tiene ninguna relación con el envejecimiento natural debido al paso del tiempo desde que se realizó el implante.

El estudio de Mentor determinó que el porcentaje de pacientes que tienen que volver a operarse en el transcurso de los primeros tres años (dependiendo de

si fueron mamoplastias de aumento o reconstructivas) es de entre el 15% y el 29%. Algunas operaciones vuelven a hacerse por motivos estéticos. El efecto picaporte no es el único problema visual. Una búsqueda de cirugías mamarias mal hechas en Internet arroja una triste y larga lista de casos de "uniteta", en los que los implantes se juntan; casos de burbuja doble, en los que los implantes caen debajo del pliegue mamario y crean una especie de pecho de dos pisos con una asimetría bastante fea; casos en los que los implantes quedan demasiado arriba; y diferentes grados de arrugas y abolladuras. Es posible que la persona que hoy compra implantes esté comprando también cirugías recurrentes, costosas y frecuentes resonancias magnéticas (para detectar rupturas "silenciosas") y una probabilidad menor de detectar tempranamente el cáncer de mama, puesto que los implantes pueden obstruir las mamografías.

Sin embargo, lo más inquietante es que las mujeres siguen informando sobre problemas vinculados con la lactancia y la falta de sensibilidad en los pezones, porque los nervios pueden dañarse durante la cirugía. Si bien Ciaravino afirma que estos efectos son muy poco frecuentes en su práctica, una reseña importante de la bibliografía del Instituto de Medicina en el año 2000 afirmaba que entre el 28% y el 64% de las mujeres con implantes mamarios (sean de gel de silicona o de solución salina) presentaban una insuficiencia de producción láctea[114]. La guía para implantes mamarios de la FDA agrega: "No se sabe si es posible que una cantidad pequeña de silicona atraviese la barrera del implante e ingrese en la leche materna. Si esto ocurre, tampoco se conoce el efecto que pueda tener sobre el bebé"[115].

Quizá pocas personas con implantes tengan interés en amamantar, pero cabría esperar (por favor) que una mayor cantidad tenga interés en sentir estímulos eróticos. Es necesario aclarar lo que significan estos efectos secundarios de los que tan poco se habla: en un mundo en el que las tetas son el epítome de la sexualidad, se pone en peligro el funcionamiento natural y más importante de las mamas (la lactancia y un sensacional estímulo nervioso) para que puedan ser aún más sexualizadas, a tal punto que esta alteración en realidad termina suprimiendo la sensación erótica de un órgano supuestamente destinado a la sexualidad. Se vuelven réplicas endurecidas y muertas de algo sensual. Los cirujanos plásticos lo saben muy bien: en 1976, dos de ellos observaron en una publicación que "afortunadamente las pacientes que reciben mamoplastias de aumento están más preocupadas por librarse de una deformidad y llegar a tener el cuerpo deseado que por conservar o mejorar la sensación en las mamas"[116].

Al parecer, tienen razón. Cuando me enteré de que los problemas atribuidos a los implantes seguían siendo comunes, lo que más me sorprendió fue que tantas mujeres todavía quisieran hacerse uno, sobre todo en Texas. A pesar de los encapsulamientos, las rupturas, los efectos picaporte y los pezones muertos, la mayoría de las mujeres dicen que están contentas con sus implantes. Por lo menos en el corto plazo, muchas mujeres que recibieron implantes informan un aumento en la autoestima y en la confianza sexual, por más que hayan perdido la sensibilidad. Dado que el cerebro es el órgano sexual más importante del cuerpo, puede que esto tenga sentido. Un estudio de Mentor muestra que, entre 456 pacientes nuevas, en el plazo de tres años posteriores a la cirugía, el 98% afirma que volvería a hacerse la operación117. Otros estudios demuestran que incluso las pacientes más veteranas vuelven a operarse cuando sus viejos implantes dejan de servir.

¿De verdad las tetas grandes son tanto más divertidas? ¿O acaso, como sugieren las posturas críticas como la de Naomi Wolf, estamos irremediablemente cegados por un mito de belleza elaborado para distraernos con frivolidades?118. Es un derecho de las mujeres sentirse bien consigo mismas, pero el hecho de que se sientan tan mal, en primer lugar, demuestra que el moderno aumento mamario constituye un gran fracaso de la imaginación.

¿Cómo vamos a convencer a nuestras hijas de que no se unan a la legión de mujeres que sienten que sus posibilidades de felicidad son tan limitadas? Por desgracia, el desafío es cada vez mayor. Las tetas taza DD en mujeres delgadas no son tan comunes en la naturaleza (las proporciones de Barbie se encuentran en una entre cien mil mujeres, según investigadores de la Universidad del Sur de Australia, mientras que uno de cada cincuenta hombres tiene la figura de Ken)119. Las tetas grandes y artificiales han saturado en tal medida el entretenimiento mainstream y los medios de comunicación que han creado un estándar nuevo a partir del cual los varones juzgan a las mujeres y las mujeres se juzgan a sí mismas.

Gracias a la alianza entre dos tipos de tecnologías basadas en el silicio —las siliconas y los chips de computadora—, la mayoría de las personas jóvenes aprenden sobre su cuerpo y sobre el sexo en Internet, por lo que han visto más tetas fabricadas que reales. En este contexto, las tetas naturales no dejan de perder terreno.

Las pacientes en la sala de espera del doctor C sabían muy bien esto. La primera paciente que conocí era una chica de veintinueve años llamada Gloria que

pesaba 44 kilos[120]. Se había graduado hacía poco de la universidad y tenía un hijo de dos años. Cuando el doctor C le hizo la evaluación prequirúrgica y ella se sacó la bata, se revelaron dos pechos fantásticos: firmes y redondeados, probablemente una taza B. Entre ambos, había un delicado tatuaje de una mariposa, y en la espalda había otro de una geisha envuelta en una cascada de pétalos rosados. Iba a ponerse implantes de 275 centímetros cúbicos, "una taza C plena". Le pregunté por qué había tomado la decisión.

—Quiero volver a tener lo que tenía antes de que naciera mi hijo —me dijo.

Gloria era, según me explicó Ciaravino después, ideal para la cirugía.

—Las flaquitas son las mejores —dijo, reflejando una perogrullada común a todos los cirujanos—. Es la paciente ideal: tuvo hijos y ya tiene buenos pechos. Si una paciente tiene pechos medio raros, van a quedar medio raros después de la operación. No se van a ver perfectos. Las mejoras son siempre relativas.

Mientras Gloria se fue a ver al anestesiólogo, el doctor C fue a la sala de operaciones número uno para colocarle implantes de solución salina a una enfermera filipina de 41 años. Lo observé mientras enrollaba la bolsa de silicona como un cubanito y lo insertaba en la incisión. Después, lo aplanó con los dedos adentro de la mama y conectó un tubo a la válvula del implante. Mientras hacía todo esto me decía:

—La silicona hay que empujarla hacia adentro. Puede haber algún deterioro en la manipulación. Y mirá, acá se ve cómo se va rellenando. Es como inflar un globo.

Había un aparato bombeando los 340 centímetros cúbicos de solución salina, que pasaba por el tubo hasta las mamas. Cuando terminó de inflarla, Ciaravino metió un poco de tejido mamario y adiposo de color amarillo que estaba escapándose por la incisión y se turnó con una enfermera para coser. La paciente gimió y se movió un poco. En la cabecera, el anestesiólogo ajustó la dosis.

Después de eso, fuimos al prequirúrgico de Courtney. Como siempre, Ciaravino tenía media docena de pacientes en la sala de espera, que iban pasando con la eficiencia de una cinta transportadora. Courtney esperaba sentada junto a su marido, que tenía una remera y una gorra de baseball. Ambos tenían alrededor de veinticinco años y eran de un pueblito cercano. Courtney había sido porrista y ahora tenía un salón de bronceado. Tenía el cabello oscuro y largo hasta los hombros, y las cejas muy depiladas. Tenía dos hijos chiquitos y estaba ansiosa por mejorar su cuerpo. Con un acento texano, explicó por qué estaba allí:

—Tengo una taza B chica, o A... probablemente A. En la escuela era una

taza C chica. Mi hermana no tenía tetas grandes, pero después de que nació su hija le quedaron grandes. Las mías, en cambio, son cada vez más chiquitas. Mi cuñada vino con este médico —el doctor C—. Algunas amigas y clientas tienen implantes. Quiero tener una taza C plena. No lo hago para otros, lo hago para mí, para sentirme mejor conmigo misma.

La siguiente vez que vi a Courtney, estaba dormida sobre la mesa de operaciones. Le habían marcado las tetas descubiertas con marcador azul. Las líneas punteadas en los contornos de su carne eran como ríos sobre un mapa topográfico. El torso lucía un bronceado anaranjado y sus pechos eran ciertamente pequeños. Le iban a poner implantes MemoryGel de Mentor de 350 centímetros cúbicos, más grandes que el viejo Burlesque. El doctor C me explicó que Courtney era un caso desafiante:

—El asunto acá es que ella no tiene un pliegue definido, entonces vamos a tener que hacer uno. Esto trae un riesgo pequeño de que el implante se desplace hacia abajo. Así que cuando lo cierre, voy a tener que acomodarlo en su lugar.

Siguió trabajando en su cuerpo, cortando y cauterizando debajo del músculo pectoral. Estiró la piel con un instrumento parecido a un calzador. Se llama separador Biggs, bautizado así por el cirujano de Houston que se formó con Cronin. Ciaravino me hizo señas para que me acercara a mirar el corazón de Courtney latiendo entre sus costillas. La herida olía a carne quemada.

Cuando me pareció que había visto suficiente, salí para hablar con la siguiente paciente, una agente de seguros llamada Katie. Tenía treinta años, pelo castaño, dos hijos, y vivía en Orange, Texas. Dijo que nunca le habían puesto anestesia y que estaba nerviosa. Quería pasar de una taza A a una C pequeña porque, según me explicó:

—Somos personas conservadoras. No es que toda la vida estuve desesperada por tener tetas grandes. Solamente quiero que la ropa me quede mejor sin tener que comprar corpiños con relleno.

Como no tenía implantes, me dijo:

—Soy una minoría en mi círculo de amigas —se rio y se palpó la bata de la clínica—: es pura presión de grupo.

Dicloro-difenil-tricloroetano en Jones Beach, 1948.

5. Atributos tóxicos: la mama en desarrollo

Yo siempre digo que vengo de otro planeta, porque nací en una Tierra muy distinta a la del siglo XXI: no había plástico, había menos dióxido de carbono y más peces en el agua. Nací en la era pre-Plasticozoica.

SYLVIA EARLE, exploradora de National Geographic[121]

EN EL MISMO AÑO en que Timmie Jean intercambiaba una otoplastia por una mamoplastia, Rachel Carson publicó un libro sobre el poder destructivo de los pesticidas. Estos dos acontecimientos tenían más cosas en común de lo que puede parecer, pues ambos anunciaban una nueva era de compuestos sintéticos que alteraría las mamas para siempre. En 1958, Carson, bióloga y escritora, había recibido una carta inquietante de Olga Huckins, una jardinera de Duxbury, Massachusetts, en la que esta mujer le contaba que las autoridades locales habían rociado fueloil y DDT (dicloro-difenil-tricloroetano) para exterminar mosquitos, pero habían matado también a montones de pájaros cantores en su barrio, cuyos cadáveres aparecieron incluso en su patio. Según Huckins, los pájaros caían del cielo[122]. Otros se morían en posturas grotescas en los bebederos, con las patas extendidas y los picos abiertos.

En aquel momento, Carson ya era una conocida portavoz de la naturaleza. Fue la primera bióloga mujer contratada por la Oficina de Pesca de los Estados Unidos, y había escrito varias odas al mar, entre ellas El mar que nos rodea, un libro muy vendido que fue muy popular y recibió el National Book Award en 1952.

Primavera silenciosa, el libro inspirado en la carta de Olga, era una argumentación mesurada y elocuente en contra del uso indiscriminado de pesticidas sintéticos, a los que Carson llamaba “elíxires de muerte”[123]. Citaba

evidencia científica poco conocida que demostraba que el DDT y otros pesticidas de la misma índole provocaban daños más allá de los insectos que procuraban erradicar, pues afectaba a aves, peces y otros vertebrados. El libro tiene algunos errores; por ejemplo, cuando afirma que en la naturaleza existen pocas sustancias cancerígenas (en realidad, hay muchas, entre ellas, el sol, el humo de leña y numerosos virus y hongos). Por momentos adquiría un tono melodramático, como cuando describía el futuro del mundo plagado de muerte, o cuando citaba a Keats ("Los juncos se han marchitado en el lago, y ningún pájaro canta"124). Pero la historia terminaría dándole la razón en lo que respecta a los efectos imprevistos del uso indiscriminado de neurotoxinas en el medioambiente. Carson introdujo a un país entero la idea de que la acción humana y el mundo natural estaban entrelazados de manera inseparable, por lo cual las personas tenían la obligación de protegerlo. El origen de la trascendental legislación sobre el medioambiente que comenzó en los Estados Unidos en la década de 1970 puede remontarse a la amplia base de adeptos que convocó Carson.

No solo hizo de "ecología" una palabra de uso cotidiano, sino que también puso el cuerpo humano en relación directa con esa ecología. Fue ella quien señaló el aumento en la incidencia del cáncer después de la Segunda Guerra Mundial —que inició una nueva era para la síntesis orgánica— y advirtió que habíamos empezado a convivir de manera constante con productos químicos industriales, algo inédito en la historia humana. "Por primera vez en la historia del mundo, todo ser humano está ahora sujeto al contacto con peligrosos productos químicos, desde su nacimiento hasta su muerte"125, escribió Carson. O como dice una canción de The Who de 1966: "Nací con una cuchara de plástico en la boca"126.

Aunque Carson no sabía que muchos de estos compuestos tenían la capacidad de alterar los sistemas endocrinos humanos, describió con clarividencia el modo en que las sustancias químicas se acumulan en los órganos sexuales de aves y mamíferos, y provocan una disminución en la cantidad de espermatozoides. Quedó impactada ante los informes que señalaban que los gallos estaban perdiendo sus carúnculas y que los pilotos que rociaban pesticidas desde el cielo presentaban bajas cantidades de espermatozoides.

El término "disruptor endocrino" se acuñaría recién treinta años después, cuando un grupo de biólogos de la vida silvestre se reunió para intercambiar investigaciones de todo tipo, desde peces intersexuales hasta aves que se negaban a cumplir sus funciones parentales127. Los científicos hallaban cada vez más evidencias de que los compuestos sintéticos en zonas contaminadas —

particularmente en los Grandes Lagos en América del Norte— estaban alterando las células, la fisiología y la conducta de estos animales de formas nunca antes vistas.

Hasta ese momento, la mayoría de las personas creía que los estrógenos sintéticos estaban solamente donde debían estar (por ejemplo, en los medicamentos), pero las hormonas son célebres por su capacidad de colarse en cualquier lado. En nuestro cuerpo, solo hacen falta cantidades infinitesimalmente pequeñas para que cumplan su función. Una molécula de una hormona encaja en el receptor de una célula como una llave en una cerradura, y ese encastre desencadena toda una serie de acontecimientos bioquímicos. Son las llaves que gobiernan todo, desde la división celular, el metabolismo, el crecimiento del cabello y de las mamas, hasta el desempeño cognitivo vinculado con las aptitudes espaciales. Los cambios hormonales durante el ciclo menstrual afectan el modo en que las mujeres perciben los olores, el rostro y el cuerpo del sexo opuesto, incluso altera su modo de pensar. Algunos estudios demostraron que, cuando las concentraciones de estrógeno alcanzan su pico en la mitad del ciclo menstrual, las mujeres mejoran su desempeño verbal y su motricidad fina128.

Sin embargo, cuando un impostor externo ingresa en el receptor, las respuestas del cuerpo se vuelven imposibles de predecir. Hay estrógenos externos —llamados xenoestrógenos— que entran en los receptores e impiden que los estrógenos naturales del cuerpo desempeñen su función. Otros logran eludir el control de seguridad y activan respuestas estrogénicas. Algunos parecen alterar los circuitos de autorregulación del cuerpo y hacen que el cerebro libere más o menos hormonas de las que liberaría normalmente.

Se sabe que algunos de estos impostores se producen naturalmente, como es el caso de los fitoestrógenos. ¿Por qué las plantas se tomarían el trabajo de producir falsos estrógenos? Por la misma razón que producen ácidos, venenos y espinas. Las plantas son inteligentes, o por lo menos han prosperado en términos evolutivos. Un ejemplo simpático es el de la marihuana, que se las ingenió para producir THC (tetrahidrocannabinol), un compuesto que casualmente encaja a la perfección en los receptores de placer del cerebro humano, con lo cual se aseguró su supervivencia en todo el mundo. Ante esto, cabe preguntarse si son los humanos los que cultivan la marihuana o si en realidad es la marihuana la que cultiva a sus cultivadores humanos129. La marihuana también libera compuestos que inhiben la testosterona de quienes la consumen. Se sabe que los varones que fuman marihuana durante mucho tiempo a veces desarrollan pequeñas mamas, y

además tienen un riesgo más alto de cáncer de mama. ¿Es casualidad o será que la planta se está aprovechando de sus consumidores pacíficos y risueños amantes del folk rock?

Hay una veintena de plantas que producen cantidades altas de fitoestrógenos que funcionan como anticonceptivos orales para repeler depredadores. Cuando una oveja come una determinada variedad de tréboles, no puede reproducirse. Desde tiempos ancestrales, los humanos supieron aprovechar las propiedades de estas plantas para evitar embarazos o inducir abortos usando ciertas hierbas o frutos. Hipócrates sabía que la ingestión de la semilla de la zanahoria silvestre funcionaba como anticonceptivo y pastilla del día después, al igual que la infusión de poleo. El silfio, descubierto por los griegos en el siglo VII a. C., era tan codiciado como anticonceptivo que lo cultivaron hasta extinguirlo[130].

Patricia Hunt no pensaba en nada de esto en 1998, cuando trabajaba en su laboratorio en la Universidad Case de la Reserva Occidental en Ohio. Hunt es una bióloga experimental fascinada por el estudio de la aneuploidía, es decir, de las alteraciones cromosomáticas que provocan abortos espontáneos o anomalías congénitas (por ejemplo, la copia adicional del cromosoma 21 que causa el síndrome de Down). Se trata de las cosas que pueden fallar en los primeros momentos de la concepción y durante el desarrollo fetal. Se supone que los humanos tienen veintitrés pares de cromosomas, pero a veces ocurren pequeños (o grandes) errores de cálculo, sobre todo en los óvulos de las mujeres de edad avanzada. Hunt quería saber por qué, y pensó que estudiando ratones encontraría alguna pista.

Como de costumbre, Hunt trabajaba con un grupo de ratones mutantes y otro grupo de ratones de referencia, es decir, normales. Un día, notó que las ratonas de referencia, que se suponía que tenían óvulos saludables, estaban produciendo un alto porcentaje de óvulos anómalos: un 40%, cuando el porcentaje normal es entre el 1% y el 2%. Algo había salido muy mal.

—Verificamos todo —me contó—, ¿sería el aire, estarían entrando pesticidas? Nos llevó semanas descifrar lo que pasaba. Finalmente, nos dimos cuenta de que había partes de las jaulas de plástico que estaban desgastadas.

Resultó que un empleado de limpieza temporario había estado usando el detergente equivocado para limpiar las jaulas, cuyas paredes habían comenzado a degradarse y a desprender una sustancia llamada bisfenol A, que comenzó a colarse en la comida y el agua de los ratones.

El bisfenol A, o BPA, es un estrógeno artificial que se desarrolló en la década

de 1930 como fármaco para impedir abortos espontáneos. Aunque al final no sirvió para ese fin, enseguida le encontraron otros usos, como la fabricación de plástico de policarbonato. La estructura molecular del BPA es simple y elegante: son dos hexágonos unidos, cada uno formado por seis átomos de carbono enlazados131. Cuando estos átomos se apilan prolijamente, se forma un polímero de cadena larga, lo que produce un material sumamente fuerte. Una botella de policarbonato no se rompe aunque un auto le pase por encima. Además, el policarbonato es barato, porque es un derivado del refinamiento del petróleo. Lamentablemente, la versátil estructura en anillo del BPA es muy similar a la del estrógeno. Actualmente, se produce en cantidades exorbitantes (aproximadamente un millón de kilogramos por año en los Estados Unidos)132, genera ganancias de 6000 millones de dólares anuales y está en todo, desde las etiquetas de alimento enlatado hasta selladores dentales, bienes de consumo como CD, teléfonos celulares y cascos para ciclistas, incluso en los recibos que nos dan en el supermercado. Y también estaba en las jaulas de los ratones de la Universidad Case.

—No creo que nadie en el campo de la aneuploidía creyera realmente en los efectos que podía producir el medioambiente. Yo por lo menos no lo creía. Había sido una moda pasajera en los años setenta —me dijo Hunt, que es pequeña y delgada, y lleva el pelo corto y alborotado.

Después de aquella moda, los científicos incentivados por las conexiones que sugería Primavera silenciosa se dieron cuenta de que atribuirle enfermedades a la contaminación era mucho más difícil de lo que parecía.

—Sabíamos que la edad materna era la causa más importante, la principal [para el desarrollo de óvulos anómalos], y que tratar de discernir cualquier otro efecto iba a ser como tratar de ver una pelea de bolas de nieve en medio de una avalancha. Por eso, este hecho capturó tanto nuestra atención —señaló.

Otro efecto endocrino, mucho más personal, capturó su atención cinco años después del problema de la filtración en la jaula, pues le diagnosticaron cáncer de mama. Se enteró de que era una de las llamadas "hijas del DES"133 (su madre había tomado dietilestilbestrol durante el embarazo) cuando iba a la universidad, después de hacerse una prueba de Papanicolaou. En otras palabras, en el origen de su vida, fue expuesta a una hormona potente que estaba donde no tenía que estar. Irónicamente, el medicamento para impedir abortos espontáneos que reemplazó el BPA en la década de 1930 fue el DES, un estrógeno mucho más fuerte (y que tampoco era efectivo para impedir abortos espontáneos). Se sabe que,

a causa de estas exposiciones prematuras, algunas hijas del DES padecieron tipos de cáncer raros y devastadores, alteraciones en el sistema reproductor, deformaciones en el útero, y que además tenían más probabilidades de contraer cáncer de mama. Las hijas de las que lograban tener hijos también son más propensas al cáncer de mama. Los hijos del DES tienen una menor cantidad de espermatozoides y presentan porcentajes más altos de anomalías genitales congénitas. Recién en 1971 se discontinuó el uso del DES para mujeres embarazadas, casi tres décadas después de que fuera introducido al mercado, con lo cual se estima que cinco millones de personas se expusieron a él durante el embarazo, mientras que muchos millones más consumieron carne de vaca y de pollo contaminada con DES. A causa de este medicamento, los científicos aprendieron que las sustancias químicas pueden atravesar la placenta, cosa que hasta entonces no se creía posible.

Cuando Hunt narra estos acontecimientos, cuenta que fue como haber recibido la descarga de un rayo dos veces, pues dos estrógenos artificiales estaban determinando su destino. Desde entonces, dedicó su carrera a estudiar los efectos raros y ominosos del BPA en sus ratones. Hunt y muchos otros investigadores en todo el mundo han probado que la exposición al BPA en las primeras etapas de la vida puede adelantar la pubertad, producir un bajo recuento de espermatozoides, modificar las conductas de apareamiento, generar predisposición a la obesidad, aumentar el riesgo de cáncer de mama y de próstata, así como de abortos espontáneos. Todas estas alteraciones se observaron en roedores, muchos de los cuales fueron expuestos al BPA en el vientre materno.

—Yo estudio principalmente la capacidad de reproducción a largo plazo —me explicó en su laboratorio inmaculado, que actualmente se ubica en un edificio nuevo en la Universidad del Estado de Washington en Pullman. Su oficina está llena de “arte cromosomático”, impresiones y cerámicas que representan las espigadas siluetas de gusano de la sustancia que origina todas las formas de vida. En la oficina de su esposo, al otro lado del pasillo, hay una lámpara de madera con un interruptor en forma de espermatozoide. Hunt me mostró el “vivero” del sótano, donde habitan sus variedades de ratones, las madres, los sementales y los bebés. Ya no usa jaulas de BPA; estas quedaron reservadas para los experimentos.

Cuando les da dosis de BPA a sus ratones, Hunt observa conductas o células anómalas en la madre, en sus crías y, más tarde, en las crías de sus crías, algo que ella llama “efecto de tercera generación”, por lo cual una sola dosis sigue siendo nociva durante tres generaciones, tal como observaron algunos investigadores con

el DES en humanos. Los estudios de Hunt son polémicos, porque los resultados no se replicaron siempre, pero ella tiene una explicación razonable para esto: los efectos dependen del momento preciso en que expusieron a los ratones a la sustancia.

—El feto en desarrollo es terriblemente sensible a los factores ambientales —señaló Hunt—. Hay ventanas críticas, que a veces no duran más de uno o dos días, en las cuales una dosis pequeña de un químico puede enviar el mensaje equivocado a las células, y otros días en los que esa ventana está cerrada y, por lo tanto, el ratón se desarrolla con normalidad.

Según el momento, en los ovarios de la mamá ratona Hunt observa a menudo óvulos en los cuales los cromosomas no están bien formados. Normalmente, ni siquiera sería posible que estos óvulos se desarrollen, pero, por alguna razón, los controles de calidad del cuerpo no funcionan bien y no los destruyen.

—Queremos identificar las anomalías lo más tempranamente posible, y bien, helas aquí. Esto quiere decir que podemos ver factores en las primeras etapas de la formación del óvulo que pueden provocar errores, y que de hecho los provocan.

Me mostró una imagen aumentada de cromosomas dispersos que parecían gusanos de color rojo, errores desconcertantes en la estructura de las células reproductoras provocados por el BPA, una "extraña bestiecita", como lo llama ella. Cuando me señaló el patrón con forma de gusano, agregó:

—Los cromosomas están completamente desorganizados. No quisiera que mis óvulos fueran como estos fideos.

Al mirar esas imágenes, sentí que se me retorcían los ovarios. Pero eran óvulos de ratonas, ¿qué relevancia tenían para nosotros?

—Descubrir eso [el efecto multigeneracional] fue tremendo —dijo Hunt—. Para los humanos implicaba un problema de cincuenta años. Creemos que estos efectos se producen en dosis que tienen consecuencias ambientales.

Me estaba contando que actualmente las personas se exponen a concentraciones similares, en proporción al peso corporal, a las de sus ratones.

—¿Cuál sería el efecto en los humanos? —preguntó—. Pues bien, un mayor porcentaje de abortos espontáneos, disminución en la cantidad de espermatozoides, problemas testiculares. Ya estamos viendo esos efectos. ¿Cuánto falta para que nos demos cuenta de que estamos atrofiando a ambos sexos al mismo tiempo?

Hunt se enoja, se enardece incluso, ante la falta de acciones concretas de las agencias estadounidenses e internacionales contra el BPA (no obstante, cabe aclarar que mientras escribo esto, diez Estados prohibieron el uso de la sustancia para fabricar productos para bebés. Francia prohibió usarla para hacer botellas de agua, mientras que Dinamarca prohibió su uso para envasar alimento para niños menores de tres años). Hunt me hacía pensar en los otrora comedidos climatólogos que en la actualidad se encuentran entre los críticos más incisivos de las políticas energéticas y climáticas de los Estados Unidos. Saben demasiado como para callarse la boca.

Mientras tanto, en el laboratorio de Hunt, nadie toma agua de botellas de plástico.

Algunas de las observaciones de Pat Hunt tienen consecuencias importantes para las tetas. La primera es que las enfermedades como el cáncer pueden comenzar en el vientre materno, incluso en el óvulo, en sus primeros inicios. La segunda es que los productos químicos sintéticos que atacan nuestras hormonas aparecen en lugares totalmente inesperados, como en los recibos que nos dan en el supermercado. Desde el primer descubrimiento accidental en el laboratorio de Hunt, otros cientos de científicos han estudiado el BPA, e indagaron, entre otras cosas, sobre sus efectos sobre el crecimiento y el desarrollo de las mamas.

Numerosos estudios confirmaron que el BPA activa los receptores de estrógeno en las células mamarias y puede provocar la replicación de células cancerígenas en una placa de Petri. Además, se demostró que el BPA puede hacer que las células mamarias normales funcionen como células cancerígenas y crezcan de manera invasiva cuando no deberían[134]. El BPA y otros compuestos similares pueden activar y desactivar genes en las células mamarias de maneras que fomentan el cáncer. Puede que los fetos y las ratas jóvenes que recibieron BPA sean más susceptibles al cáncer si se exponen a otras sustancias cancerígenas en etapas posteriores de la vida. Por algún motivo, el BPA altera el modo en que crecen las glándulas mamarias de las ratas, así como la forma en la que responden a amenazas posteriores[135]. En otros experimentos con ratas[136], la exposición prenatal a dosis bajas de BPA produjo lesiones en las glándulas mamarias. Cuando un grupo de investigadores en Yale les administró DES (un estrógeno muy fuerte) a ratonas embarazadas y BPA (un estrógeno débil) a otras, con concentraciones aproximadas a las que se hallaron en mujeres embarazadas, las glándulas mamarias de las crías de ambos grupos produjeron una cantidad mayor de una

proteína llamada EZH2. Las concentraciones altas de esta proteína[137] están vinculadas a un aumento en el riesgo de cáncer de mama en humanos. Y el resultado fue igual con el estrógeno fuerte que con el débil. Este fue un descubrimiento escalofriante para los toxicólogos que aún se aferraban al antiquísimo adagio que afirma que el veneno depende de la dosis.

El cáncer no es la única preocupación. También hay evidencias que demuestran que las exposiciones a sustancias químicas en las primeras etapas de la vida pueden alterar el modo en que crecen las estructuras para la lactancia y reconfigurar las etapas de crecimiento de las mamas durante la pubertad. En los países industrializados, las tetas empezaron a aparecer precozmente en la infancia (hablaré más sobre este tema en el próximo capítulo), y las mujeres en los Estados Unidos padecen más problemas vinculados con la lactancia que las mujeres en África o América del Sur.

Es difícil establecer relaciones certeras entre lo que pasa en los roedores de laboratorio y las personas, pero si la experiencia histórica con el DES sirve de guía, los resultados de laboratorio pueden ser elocuentes. Tenemos glándulas mamarias parecidas a las de los roedores y somos sensibles a las mismas hormonas. Estas señales químicas potentes son la moneda corriente más antigua entre todos los vertebrados. El estrógeno es el esteroide más antiguo que existe, mientras que nuestros receptores celulares surgieron hace más de 550 millones de años. Nuestro cuerpo heredó la capacidad milenaria de absorber el estrógeno de nuestro entorno, y siguió haciéndolo incluso después de que aprendiera a producirlo por sí mismo. Somos un motivo moderno en un dispositivo ancestral.

¿Pero por qué nuestros receptores de estrógeno son jueces de carácter tan pobres? ¿Por qué son tan promiscuos, por qué se van con el primer tipo de compuesto que encuentran? Hay dos motivos. Uno es el tema central de este libro, así que vale la pena repetirlo: los organismos como el nuestro se desarrollaron biológicamente para responder al mundo circundante. Los científicos llaman a esto "plasticidad fenotípica"[138], lo que significa que podemos modificar levemente nuestro cuerpo si es necesario, sin importar nuestro ADN. Nuestros receptores hormonales son sensores, son una de las maneras en que evaluamos el mundo. Sin embargo, el receptor de estrógeno tiene gustos confusamente universales, mucho más que otros receptores de esteroides: su cerradura puede abrirse con la llave de cualquier compuesto cíclico de carbono, y otros tipos más. Quiso la mala suerte que esta estructura coincidiera con la de numerosos compuestos sintéticos, entre ellos, una gran cantidad de plásticos, solventes y pesticidas.

Nuestras mamas, para bien o para mal, tienen receptores de hormonas más variados y sensibles que otros órganos. Sus receptores tienden a ser excesivamente sensibles, porque necesitan percibir el ambiente para almacenar grasas, crecer en el momento óptimo y alimentar a un bebé en un mundo incierto. Lo que alguna vez fue útil, ahora parece cada vez más una desventaja.

Esto nos lleva al segundo motivo, que es que nuestros receptores nunca antes tuvieron compañeros de baile tan lamentables. Antes, los falsos estrógenos eran principalmente fitoestrógenos, muchos de los cuales son débiles y hasta es posible que sean benéficos. Algunos fitoestrógenos bloquean los receptores para nuestro bien; por ejemplo, hay estudios que sugieren que las dietas altas en soja ayudan a prevenir la recurrencia del cáncer de mama en pacientes recuperadas, así como a demorar el desarrollo de las mamas en las niñas, quizá porque protegen sus células de los estrógenos de su cuerpo, que son más activos. Es probable que metabolicemos los estrógenos de las plantas más rápidamente porque evolucionamos junto con ellas. Además, nos exponíamos a ellos en estaciones determinadas y en cantidades limitadas. El BPA, en cambio, nos acompaña todos los días y, sorprendentemente, nos alcanza incluso en el útero.

Desde hace ochenta años se sabe que el BPA actúa como un estrógeno, lo cual quizá suscite la pregunta, como fue en mi caso, de por qué, si se sabía que el BPA se comportaba como un estrógeno, se lo siguió utilizando como ingrediente principal del omnipresente plástico de policarbonato, cuando además se sabe que se descompone fácilmente y se desprende en el ambiente. La respuesta es una historia triste y larga que empieza por falta de controles gubernamentales y evaluaciones inadecuadas (mejor dicho, evaluaciones prácticamente nulas) para medir los efectos hormonales en estudios de seguridad y termina en el poder monumental de las industrias químicas y farmacéuticas —tal como ocurrió con Big Tobacco— para sembrar la semilla de la duda científica y conservar el favor de los entes reguladores.

Si hubo compuestos estrogénicos conocidos como el DES y el BPA que eludieron durante tanto tiempo el control de seguridad, ¿qué pasa con los otros tantos miles de productos químicos de nuestro mundo, sobre todo con los que no se sabe a ciencia cierta si son disruptores endocrinos? ¿Cuán seguros son? En los Estados Unidos, todos los años ingresan al mercado setecientas sustancias químicas nuevas, que se suman a las 82.000 que ya están en uso. De estas 82.000, solo unos pocos cientos han sido evaluados para conocer sus efectos sobre la salud. A pesar de que hace treinta y cinco años que existen entes reguladores del

gobierno, que han impulsado leyes ejemplares en los Estados Unidos —entre ellas, la Ley de Control de Sustancias Tóxicas—, solamente se prohibieron cinco sustancias químicas hasta ahora. El DES dejó de fabricarse en este país recién en 1997[139]. A diferencia de lo que ocurre en Europa, a las empresas estadounidenses no se les exige realizar estudios de seguridad sobre las sustancias químicas antes de lanzarlas al mercado. De hecho, tienen grandes incentivos para no realizarlos. En los Estados Unidos, todas las sustancias químicas se presumen inocentes hasta que se demuestre lo contrario[140], trabajo que queda en manos de los científicos del gobierno y de las universidades, que no tienen el apoyo institucional ni los recursos que hacen falta para estar siempre al día. Lleva años de trabajo demostrar que un químico es dañino, mientras que el sistema de patentes permite que los fabricantes no tengan siquiera que revelar los productos químicos que están usando. Las fórmulas son secretas, pero recorren tu torrente sanguíneo y el mío. De las 650 sustancias químicas más utilizadas, aproximadamente 2000 millones de kilogramos se liberan en el agua y en el aire de los Estados Unidos todos los años[141]. Aproximadamente, 21.000 millones se producen o se importan todos los días para usar en distintos productos y materiales.

De vez en cuando, el gobierno estadounidense selecciona algunas sustancias químicas para probar en animales de laboratorio, y la Agencia de Protección Ambiental realiza continuamente estudios para sacar de circulación a los disruptores endocrinos más sospechosos. Las evaluaciones oficiales, no obstante, se enfocan en los órganos que es más común analizar: el hígado, los riñones, los genitales y el cerebro.

—La glándula mamaria es el último orejón del tarro —señaló Ruthann Rudel, una toxicóloga de Silent Spring Institute, una ONG de Massachusetts que lucha por establecer controles ambientales más estrictos[142].

La glándula mamaria, una vez más, ocupa un rincón oscuro y olvidado por la ciencia. Esto es particularmente inquietante, dado que hay científicos independientes que descubrieron que la glándula mamaria es el órgano más sensible a culpables demostrados como el BPA, el DDT y otro herbicida común llamado atrazina. Esta última, prohibida en Europa, pero aún vigente en los Estados Unidos, donde se utilizan aproximadamente 35 millones de kilogramos por año, es uno de los principales contaminantes de las fuentes de agua potable. Tal parece que en el cuerpo aumenta la actividad de la aromatasa, una enzima que convierte la testosterona y otras hormonas en estrógeno[143]. En sapos y peces, los científicos hallaron que produce daños en los órganos reproductores, mientras

que las ratas expuestas en etapas iniciales de la vida muestran señales de alteraciones en el desarrollo de las glándulas mamarias y un aumento en la incidencia de tumores mamarios.

La revista Cancer informó en 2007[144] que en una serie reducida de pruebas (principalmente realizadas por científicos independientes) se hallaron hasta ahora 216 sustancias químicas que provocan tumores en la glándula mamaria en estudios con animales. Estas incluyen disolventes clorados, productos de combustión, pesticidas, tinturas, radiación, desinfectantes, medicamentos y hormonas. Veintinueve de ellas se producen en cantidades que superan el medio millón de kilogramos anuales en los Estados Unidos; 73 están presentes en bienes de consumo y comestibles. Hasta ahora, se demostró que hay aproximadamente mil productos químicos que interfieren con el sistema endocrino en animales[145]. Estos compuestos incluyen antiandrógenos y sustancias que imitan a las hormonas tiroideas, además de estrógenos. Uno de los proyectos de Rudel es reunir a varios laboratorios y agencias para elaborar evaluaciones estandarizadas que permitan reconocer posibles daños a la glándula mamaria en desarrollo.

Somos capaces de modificar genéticamente los cultivos para protegerlos de los efectos nocivos de los pesticidas, pero todavía no podemos modificar nuestras mamas, nuestro hígado ni nuestro cerebro. Quizás algún día tengamos mamas transgénicas además de maíz transgénico, pero, mientras tanto, es prácticamente imposible trazar una línea entre la presencia de un químico particular en nuestra vida y la aparición, décadas más tarde, de una enfermedad o un síntoma. Cuando detectamos algún problema con un medicamento o un químico de uso común es porque los efectos son o bien muy inusuales (extraños casos de cáncer vaginal en las hijas del DES, mesotelioma en el caso de los trabajadores expuestos al asbesto) o muy evidentes (extremidades acortadas en los hijos de las madres que consumieron talidomida para evitar las náuseas).

En el caso del DDT, los efectos fueron más sutiles y más variados. Pero la catalogación de las enfermedades —realizada por Rachel Carson y muchos otros— finalmente hizo viable la hipótesis de las interferencias con el sistema endocrino. El DDT, un hidrocarburo clorado, tuvo sus días de gloria durante la Segunda Guerra Mundial, cuando se lo utilizó como insecticida para evitar que los soldados tuvieran muertes nefastas a causa del tifus y la malaria. Después de la guerra, sus fabricantes estaban ansiosos por abrirse camino en los mercados civiles. Como señaló el brigadier general James Simmons: “El potencial del DDT es tal que agita hasta la imaginación más aletargada. En mi opinión, fue una de las

contribuciones de la guerra más importantes para el mundo del futuro”[146]. Se rociaba desde aviones sobre campos, suburbios, plazas y caminos rurales, y se hicieron agresivas campañas publicitarias dirigidas tanto a amas de casa como a granjeros. En 1950, ya se había usado tanto que el 100% de las moscas domésticas se habían vuelto resistentes a él. No obstante, se siguió usando sin objeciones, y a principios de 1970 ya se habían rociado, esparcido y espolvoreado aproximadamente 600.000 millones de kilos de DDT en los Estados Unidos[147]. Muchos adultos actualmente recuerdan cómo corrían o andaban alegremente en bicicleta a través de la bruma de DDT, que se rociaba desde camiones y aviones en las décadas de 1950 y 1960.

Después de los insectos, las primeras víctimas mortales más notables del DDT fueron las aves. Son bien conocidos los estragos que causó el pesticida en poblaciones enteras de águilas calvas, halcones peregrinos y pelícanos pardos, pues debilitaba las cáscaras de los huevos y alteraba la conducta de anidación. No pasó mucho tiempo hasta que los científicos empezaron a investigar los efectos sobre otros animales y humanos. Midieron la concentración del pesticida en la sangre humana, en la sangre del cordón umbilical y en la leche materna, y encontraron vínculos entre la presencia de concentraciones altas de DDT y la incidencia de diabetes, abortos espontáneos, espermatozoides de mala calidad, reducción del período de lactancia, nacimientos prematuros, bajo peso al nacer y disminución en la capacidad cognitiva de los niños[148].

Es muy difícil librarse del DDT y de uno de sus principales derivados, el DDE. Son moléculas estables que adoran la grasa y se alojan en tejidos animales (también en suelos y corrientes de agua), donde se quedan durante décadas. Treinta años después de la prohibición, estas moléculas siguen apareciendo en la mayoría de las muestras de sangre humanas examinadas en centros de control de enfermedades y prevención.

Muchos estudios han comparado las concentraciones de DDT en mujeres con cáncer de mama con los de mujeres que no padecen cáncer de mama. No apareció nada notable. Pero en 2007 los investigadores comenzaron a examinar muestras de sangre de mujeres que habían sido madres durante la década de 1960. En las más jóvenes, que habían estado más expuestas al DDT durante su niñez (las concentraciones en sangre aún podían medirse por la longeva semivida del DDT), la incidencia del cáncer de mama en la adultez se quintuplicaba[149]. Las que tenían más de catorce años cuando se expusieron al DDT no presentaban un aumento en la incidencia del cáncer. Para las que se habían expuesto en la juventud, el golpe era

mucho peor. En otras palabras, el momento de la exposición era clave, algo que también se comprobaba en sobrevivientes de bombardeos expuestos a la radiación y en los ratones expuestos al BPA. Este estudio bien podría servir para explicar por qué entre las mujeres que nacieron después de 1940 hay muchos más casos de cáncer de mama que entre las que nacieron antes[150]: tuvieron más exposiciones a sustancias químicas durante su infancia.

El DDT no era más que el primero en una larga lista de pesticidas orgánicos problemáticos. Después vinieron la dieldrina, la aldrina, el clordano, el heptacloro, el hexaclorobenceno y otros. Después de la Segunda Guerra Mundial, la vibrante maquinaria destinada al petróleo y a las armas químicas se adaptó de maravillas a los mercados civiles. Se hallaron millones de usos para los residuos baratos de la producción de combustible fósil[151]. El benceno se convirtió en la piedra angular del BPA, los retardantes de llama, los insecticidas y montones de otras formulaciones. Actualmente, usamos treinta veces más pesticidas sintéticos que en 1950, casi cinco kilos por persona[152]. Cuando Rachel Carson escribió Primavera silenciosa, advirtió que uno de cada cuatro estadounidenses padecería cáncer en su vida. Ahora, esa cifra es una de cada 2,5 personas[153]. Como el cambio se explica en gran medida por el envejecimiento de la población, resulta útil observar las estadísticas de tipos de cáncer específicos por edades. Entonces, se observa que la incidencia de tipos de cáncer vinculados con el sistema endocrino (como el cáncer de mama, de próstata y de tiroides) está en franco aumento. Ahora sabemos que muchos productos químicos tienen el potencial de provocar cáncer, además de otros efectos mucho más sutiles que veremos más adelante. Descubrir esto nos llevó más de tres generaciones.

Chemical World News reaccionó a la publicación de Primavera silenciosa calificando el libro como "una pieza de ciencia ficción que debería leerse del mismo modo que miramos La dimensión desconocida en la televisión"[154]. Pero el público respondió al llamado de Rachel Carson, y hacia mediados de 1970 el Congreso había comenzado a aprobar leyes para regular la industria química. En 1972, se prohibió el DDT.

Carson escribió: "Si vamos a vivir en tanta intimidad con esos productos químicos —comiéndolos y bebiéndolos y absorbiéndolos en el auténtico tuétano de los huesos— mejor será que conozcamos algo acerca de su naturaleza y poder"[155]. Sin duda, se desalentaría si viera que en estos cincuenta años las sustancias químicas se han imbricado todavía más en nuestros sistemas alimentarios y en nuestra vida cotidiana. Pero también estaría fascinada ante el

aumento de nuestra capacidad para comprender el modo en que afectan tantos procesos corporales.

Carson murió dieciocho meses después de la publicación de Primavera silenciosa, a los 56 años. Tenía cáncer de mama.

6. Primavera anticipada

Pero seguía creciendo y, como último recurso, sacó un brazo por la ventana, metió un pie en la chimenea, y se dijo: “Ocurra lo que ocurra, ya nada puedo hacer. ¿Qué será de mí?”.

LEWIS CARROLL,

Alicia en el país de las maravillas156

LA TARDE EN QUE SONYA LUNDER VINO VISITARME, yo, como todas las tardes, preparaba frenéticamente la merienda para mis hijos, que tenían siete y nueve años. Servía cucharadas de una salsa de supermercado que venía en un envase de plástico, pelaba zanahorias y cortaba rodajas de queso. La cocina es el espacio donde el amor y la culpa —esas sirenas ambivalentes cuyo canto dirige a todos los padres y madres— se funden en sus notas más intensas. Era el lugar ideal para comenzar a planificar un experimento con la finalidad de medir la carga química de nuestro cuerpo, y motivado principalmente por un dato: el desarrollo mamario de las niñas nunca comenzó de manera tan prematura como en la actualidad.

Lunder tiene dos hijos y trabaja como analista de toxinas para la ONG Environmental Working Group, y aplicó su conocimiento sobre productos químicos en ámbitos que yo nunca hubiera imaginado. En el gimnasio donde nuestros hijos toman clases, me señaló dos bloques grandes de gomaespuma donde aterrizan los chicos después de lanzarse por una tirolesa. Le preguntó al director de gimnasia si la gomaespuma había sido tratada con retardantes de llama, que se desprenden de los materiales y se acumulan en tejidos humanos. El

director —cabe señalar a su favor —ya había tenido en cuenta ese factor y le dijo que trataba de conseguir los que no tienen esas sustancias químicas. Con su amabilidad característica, Sonya lo alentó a seguir intentando.

Cuando entró en mi cocina, Lunder fue directamente a la heladera. Hasta el dispensador de agua de la puerta le llamó la atención:

—Seguramente el agua pasa por conductos de plástico —me dijo. Después de mirar toda la comida guardada en plástico que tenía en la heladera —yogurt, jugo, queso, carnes—, señaló una tabla para cortar que estaba sobre la mesada. Me preguntó si la etiqueta decía "antimicrobiana", pero yo no me acordaba.

—Si decía eso, es porque tiene triclosán —me dijo. Examinó el jabón en gel. Pensé que le daría el visto bueno, porque era de una de las principales marcas "verdes" del mercado, y el envase afirmaba que no tenía parabenos.

—¡Interesante! —exclamó mientras leía la letra chica—, ¡tiene benzofenona! Este químico está vinculado con otro que está presente en pantallas solares, que se asocia a disruptores endocrinos en animales. ¿Por qué le pondrían eso a un jabón? —musitó—. Probablemente impide que los rayos UV lo descompongan.

Lunder había venido para darme una mano en la preparación para la fase de desintoxicación de mi experimento doméstico, en el que valientemente iba a tratar de evitar la exposición a agentes químicos para ver si podía reducir la cantidad de toxinas en mi cuerpo. El experimento, diseñado con la ayuda de Lunder y Ruthann Rudel, la toxicóloga de Silent Spring Institute, consistía en dos fases, una anterior y otra posterior a la desintoxicación, y lo haría junto a mi hija de siete años, Annabel. Compararíamos nuestra carga química con la de otras cinco familias estadounidenses en un estudio auspiciado por las organizaciones sin fines de lucro Silent Spring Institute y Breast Cancer Fund, ambas dedicadas a elucidar los vínculos entre el cáncer de mama y el medioambiente. En la primera fase, la fase "tóxica", Annabel y yo llevaríamos nuestra vida normal: absorberíamos todas las moléculas de plástico que se agazapan en nuestro alimento y en las ocasionales bebidas en lata, en el champú y en las cremas humectantes que compramos en el supermercado. En otras palabras, durante tres días viviríamos como cualquier estadounidense común y corriente. Después, haríamos pis en unos tarros de vidrio para mandarlos a Canadá, donde analizarían las muestras157. Una semana después, yo haría una desintoxicación de tres días. Me volvería vegana, evitaría el triclosán y los plastificantes, en la medida de lo posible, y luego volvería a hacerme un análisis de orina. Dejaría de usar el auto (para evitar las sustancias

químicas presentes en la carrocería y el interior del vehículo) y solamente comería cosas que nunca hubieran tocado plástico. La mera idea de someter a Annabel a una desintoxicación total me resultó inconcebible, prueba de cuán ajena es la vida sin tóxicos en los Estados Unidos: sin autos, sin pizza ni baños de espuma. No me daba el corazón para hacerla pasar por eso, así que una buena parte de la segunda fase la haría yo sola.

¿Qué sentido tiene hacer todo esto? La culpa es del gobierno. En 2003, el Instituto Nacional de Ciencias de la Salud Ambiental (NIEHS, por sus siglas en inglés) y el Instituto Nacional del Cáncer unieron fuerzas para realizar un estudio de cuarenta millones de dólares para tratar de comprender los motivos detrás de la pubertad prematura y su relación con el cáncer de mama. Yo había escuchado sobre esta iniciativa conjunta, que dio lugar a la creación de los Centros de Investigación sobre Medioambiente y Cáncer de Mama (BCERC, por sus siglas en inglés)[158], y seguía de cerca los resultados, que están organizados en tres categorías principales: exposición a agentes químicos, estilo de vida (dieta y ejercicio) y factores sociales (estatus económico, cantidad de familiares en el hogar, etc.). Se recolectó información de estudios realizados en centros de investigación en todo el país, en los que participaron un total de 1500 jóvenes a partir de los seis años. La información disponible hasta el momento muestra que el cuerpo de estas niñas aloja la carga química proveniente de compuestos en productos domésticos más alta que se haya registrado en la historia. Además, estas niñas constituyen el grupo con el desarrollo mamario más precoz registrado hasta ahora. Me intrigaba saber cuál era nuestra concentración de productos químicos en relación con estos datos y cuáles eran las implicancias de todo esto.

Los científicos saben hace tiempo —desde que comenzaron a estudiar las exposiciones de largo plazo a estrógenos— que existe una relación entre la edad de inicio de la pubertad y el cáncer de mama. En 1997, Marcia Herman-Giddens, una científica de la Universidad de Carolina del Norte, publicó un artículo que repercutió como una bomba. Su investigación revelaba que las niñas estaban desarrollando mamas y vello púbico uno o dos años antes de lo esperado, a edades promedio de 9,8 años en el caso de las niñas blancas y de 8,8 años en el caso de las niñas negras (la primera menstruación ocurre normalmente dos o tres años más tarde)[159]. En el transcurso de dos años, los expertos actualizaron la definición oficial de “pubertad precoz”, que descendió de los ocho a los siete años en las niñas blancas y de los siete a los seis años en las niñas negras. Bienvenidos a la nueva normalidad.

La edad de inicio de la pubertad es importante. Un informe de 2007 de Breast Cancer Fund señala que, si fuera posible demorar un año la pubertad de las niñas, se prevendrían miles de casos de cáncer de mama160. Suzanne Fenton, una científica que trabaja en el grupo de Endocrinología Reproductiva en NIEHS, va todavía más lejos:

—Creemos que la edad de inicio de la pubertad puede ser el principal factor de riesgo del cáncer de mama —me dijo161. Si una persona tuvo su primera menstruación antes de los doce años, el riesgo de que contraiga cáncer de mama es un 50% más alto que si hubiese menstruado por primera vez a los dieciséis162.

¿Por qué? Puede que tenga que ver con las hormonas. Alcanzar la pubertad de manera prematura implica que el estrógeno y la progesterona circulan durante más años en las mamas, lo que a su vez supone más alteraciones celulares. También puede ser que el modo en que el cuerpo metaboliza el estrógeno genere subproductos tóxicos que producen radicales libres de oxígeno que pueden dañar el ADN. ¿Pero por qué uno o dos años más tendrían un efecto tan grande, teniendo en cuenta que la etapa ovulatoria dura tantos años? Según otra teoría, la pubertad —debido a su inherente inestabilidad celular— hace que las mamas sean más vulnerables a las sustancias cancerígenas. Si la pubertad llega antes, esa ventana de vulnerabilidad queda abierta durante más tiempo. La nueva investigación, que cuenta con financiamiento estatal, intenta responder algunos interrogantes básicos: ¿cuáles son las causas de la pubertad precoz? ¿Es posible controlarla de algún modo?

Yo tuve mi primera menstruación a los once años, de manera que es probable que Annabel también la tenga a una edad prematura, pues el azaroso número responde en parte a razones genéticas. Ella tiene siete años, la edad ideal para analizar factores ambientales sospechosos. En nuestro experimento, buscamos algunos de los candidatos químicos del estudio de BCERC: BPA, ftalatos, triclosán, parabenos y retardantes de llama, sustancias comunes que imitan a las hormonas sexuales o interfieren de una u otra manera con su circulación normal en el cuerpo.

Cuando miro a Annabel, veo la prepubertad a flor de piel. Canturrea y da vueltas por toda la casa, diseña elaboradas habitaciones para sus muñecas y casitas para sus animales de peluche, y sigue dibujando figuras con pocos atributos anatómicos. Es casi inconcebible pensar que algunas chicas de su edad ya están usando corpiño. Pongamos la información en contexto: en 2010, entre la cohorte de un estudio se halló que un tercio de las niñas negras de entre seis y

ocho años desarrollaron botones mamarios (ese es el término técnico) o vello púbico, al igual que un 15% de las niñas de origen hispano, un 10% de las niñas blancas y un 4% de las niñas asiáticas[163]. El desarrollo del botón mamario suele ponerse en relación con la obesidad. Nosotras vivimos en uno de los pueblos con menos obesidad en los Estados Unidos —Boulder, Colorado—, y no hay muchos niños con sobrepeso entre los compañeros —en su mayoría provenientes de familias blancas de clase media profesional— del colegio primario de Annabel. No obstante, las chicas de cuarto y quinto grado están desarrollándose más precozmente que en mi época. Hoy en día, la mitad de las niñas en los Estados Unidos comienzan a desarrollar mamas hacia los diez años, mucho antes que las chicas de la época de La tribu Brady.

Esto debería inquietar a quienes tienen hijas. La pubertad es una de las experiencias más extrañas y profundas que atravesamos los humanos. De golpe, aparecen las tetas y el vello, las voces se tornan graves, las personalidades cambian, las hormonas nos toman por asalto y nos llevan a otro planeta. Sería todo muy cómico si no fuera una etapa en la que los adolescentes hacen todo tipo de cosas estúpidas y peligrosas con su cuerpo, como subirse a autos a toda velocidad y consumir sustancias ilícitas, a veces las dos cosas juntas. El cuerpo de las niñas ingresa con gran incomodidad en la arena pública de la mirada masculina. Probablemente todas recordemos la tremenda tensión de querer mostrar los atributos recién adquiridos sin llamar la atención de ningún tipo desagradable.

A mí me empezaron a crecer las tetas en el verano entre quinto y sexto grado. Mi papá me dio un libro sobre el poder de las mujeres. Se lo había recomendado su novia, que era librera. En esencia, el libro enseñaba a decir que no a los chicos o a los hombres que querían que una hiciera cosas que no quería hacer. Me sentí incómoda leyéndolo, así como me sentía incómoda hablando de esas cosas con mi papá, porque yo solamente pensaba en llamar a mis amigas con mi nuevo teléfono azul de princesa.

Un verano más tarde, con doce años cumplidos, ya tenía dos montecitos pequeños, pero bien formados, y la altura suficiente para usar la ropa de mi mamá, un gran rito de pasaje. Ella tenía una remera de diseñador con un tejido muy suave y finito, a rayas anaranjadas y verdes. Debe haberse encogido en el lavarropas, porque no creo que pudiera quedarnos bien a las dos. Mamá era un 36D y yo probablemente un 28AA. Pero la remera me iba bien, así que me la quedé. Era un tesoro. Entre el algodón fino y las rayas, sabía que sacaba a relucir lo mejor de mí.

Ese verano viajé al oeste con papá y unos amigos de la familia, entre ellos,

dos varones adolescentes. Usé esa remera varias veces. Un día contratamos a un guía y unos caballos, y fuimos cabalgando hasta unas ruinas antiguas en el desierto de Arizona. Fue una larga cabalgata por un camino escabroso. Mi caballo quedó rezagado un par de veces, y yo me quedaba fuera del campo visual de los demás. Nuestro guía, un cowboy navajo adolescente, venía galopando hasta donde me había quedado, estiraba un brazo y me apretaba la teta que le quedaba más a mano. Estallaba de risa y trataba de volver a hacerlo. Yo lamentaba tener ese caballo tan lento, esa remera a rayas y esa cuadrilla que me había dejado atrás. Espoleé a mi caballo hasta que finalmente volví a reunirme con el resto.

Pocos meses después, esta vez en los caminos escabrosos de Nueva York, me tomé un taxi con dos amigas. Después de pagar, el conductor estiró el brazo a través de la ventanilla de plexiglás y nos toqueteó mientras nos deslizábamos por el asiento hasta la puerta. Esa vez lo insulté y cerré la puerta de un golpe. Quizás había empezado a entender el tipo de actitud que había querido transmitirme mi padre. Ya era ciudadana plena del mundo feliz de las tetas.

¿Cuántas chicas tenemos recuerdos como estos, o peores? Seguramente todas.

Si es difícil defenderse en la preadolescencia, a los ocho años una es prácticamente incapaz de defenderse, pues si las adolescentes apenas tienen la experiencia emocional necesaria para enfrentar los desafíos de la pubertad, las niñas no tienen ninguna. Las que están desarrolladas se vuelven el centro de las bromas y los chistes de sus pares, y estadísticamente tienen más probabilidades de ser agredidas sexualmente. Hay estudios que indican que las niñas que se desarrollan prematuramente tienen más probabilidades de abusar de sustancias, padecer depresión y suicidarse.

En los últimos tiempos, el advenimiento precoz de la pubertad coincidió con el de la tecnología de los teléfonos inteligentes con 3G y 4G. El resultado trágico, según la pediatra Sharon Cooper de la Escuela de Medicina de la Universidad de Carolina del Norte, fue un aumento en la explotación sexual cibernética de menores de edad.[164]

Si bien el descenso de la edad de maduración sexual es preocupante, es importante destacar que no es un fenómeno totalmente nuevo. Según el esquema evolutivo general, si una puede comer más, puede empezar a reproducirse antes, y, en consecuencia, producir más descendientes. De hecho, nuestra salida de las cuevas trajo aparejado un descenso lento pero continuo en la edad de madurez sexual de las niñas, que desde 1850 ha disminuido aproximadamente tres meses

por década[165]. Las razones del cambio eran bienvenidas y benéficas: la nutrición había mejorado y había menos enfermedades infecciosas. ¿Pero significa esto que la naturaleza nos diseñó para tener bebés lo más precozmente posible? No necesariamente.

Los humanos, tal como hemos visto, son criaturas poco comunes. Una de las cosas que nos hace particulares es nuestra prolongada niñez, pues tardamos más que cualquier otro primate en alcanzar la madurez sexual, lo que implica que durante una gran parte de nuestra vida somos bastante inútiles en cuanto a la propagación de nuestra especie —las chimpancés, en cambio, pueden tener hijos entre los seis y los nueve años—. Hay buenos motivos para esta demora. Para empezar, nuestro cuerpo y nuestro cerebro son grandes y se desarrollan lentamente. Cuanto más demoremos la pubertad, más altos y más fuertes seremos, y más probabilidades tendremos de que nuestras crías también sean saludables. Uno de los motivos por los que los varones son más altos que las mujeres es que alcanzan la pubertad después que ellas. Las hormonas sexuales que aparecen en la pubertad, como el estrógeno, detienen el crecimiento de los huesos. A veces, los médicos les recetan estrógenos a niñas que están en la prepubertad porque consideran que están creciendo mucho y muy rápido, algo que sin duda pasará a los anales de la medicina pediátrica como una pésima idea.

La infancia prolongada, no obstante, es una carga para los padres y para la sociedad. Los niños necesitan muchos recursos —unas trece millones de calorías[166]— antes de alcanzar la adultez. Para algunas poblaciones humanas —las que tienen menos recursos— es una carga mucho mayor que para otras. Puede que esto explique en parte la enorme variación en la edad de la pubertad, que oscila entre los once o doce años hasta los dieciséis. Aunque las niñas suelen alcanzar la pubertad a la misma edad que sus madres, queda mucho espacio para la variación.

En este punto, es necesario volver a señalar la influencia de nuestro medioambiente. Recordemos que las mamas son como antenas que procesan y transportan la información a su alrededor. Entre otras cosas, el ambiente les avisa cuándo tienen que aparecer. En términos evolutivos, nuestro cuerpo se desarrolló para responder a toda clase de señales, entre ellas, el estado nutricional de nuestra madre, e incluso, notablemente, el de nuestras abuelas.

Aunque los genes expliquen parcialmente el momento en que se inicia la pubertad, es el ambiente el que determina cuándo y cómo se activan los genes. Cuando la nutrición prenatal de una mujer es buena, las células fetales de su bebé

se programan para desencadenar la pubertad más prematuramente. Cuando la nutrición es mala, ocurre lo contrario. Pero siempre es posible hacer correcciones sobre la marcha. Cuando los inmigrantes que padecieron hambre y pobreza se trasladan a países industriales y se encuentran ante un súbito “exceso nutricional”, el cuerpo de las niñas se recalibra[167]. Hay, por ejemplo, casos de bebés indias adoptadas que se mudaron a Suecia y alcanzaron la pubertad a una edad infrecuentemente precoz[168]. Además, suben de peso mucho más rápido que las niñas escandinavas de su edad, porque fueron programadas desde el útero para almacenar más calorías como grasas.

Si bien sabemos que la edad de la pubertad fluctúa por causas naturales, esto no significa que debemos desentendernos del problema. La información que arrojaron los estudios de Herman-Giddens sugiere que entre las décadas de 1970 y 1990, la edad de inicio de la pubertad disminuyó mucho más rápido de lo esperado. Quizá las causas del cambio más reciente no sean tan “naturales” después de todo.

Sin duda, la sociedad moderna, con sus avances médicos y nutricionales (y quizá también con sus contaminantes industriales), provocó que la edad de maduración sexual disminuyera. No obstante, irónicamente, este mismo y complejo mundo moderno implica que necesitemos más tiempo para lo que los expertos llaman “maduración psicosocial”, es decir, para comprender nuestro entorno. El cerebro humano, en particular la corteza prefrontal, que domina la autoconcepción y controla los impulsos y la búsqueda de recompensa, tarda dos décadas en madurar. Puede decirse, y con razón, que ser madre joven ahora —en el contexto de una enorme fragmentación social y familiar— es más difícil que nunca. Los biólogos evolutivos llaman a esto “desajuste”. Al parecer, nuestro cuerpo responde a un conjunto de determinantes que nuestro cerebro no alcanza a procesar.

El legado paleolítico nos dejó otros desajustes, como la obesidad y la diabetes. Es cada vez más evidente que nuestro cuerpo no está hecho para las dietas industriales modernas. Pero mientras las enfermedades metabólicas han recibido mucha atención, la alteración de la edad puberal pasó de largo, lo cual es preocupante. En palabras de Peter Gluckman, biólogo de la Universidad de Auckland, Nueva Zelanda, pionero en un campo conocido como medicina evolutiva: “Por primera vez en nuestra historia evolutiva, la pubertad biológica de las mujeres ya no se corresponde con la edad en que se alcanza un desempeño adulto satisfactorio, sino que ocurre mucho antes”[169].

¿Qué es lo que está pasando exactamente en el medioambiente moderno que hace que la edad puberal se acerque cada vez más rápido a la edad de los pañales? El estudio de BCERC realizado por el gobierno propone una hipótesis amplia según la cual "los factores químicos, físicos y sociales interactúan con factores genéticos"170 y provocan el avance inflacionario de las mamas. Muchos de esos factores son novedosos en la historia humana. La investigación se divide en tres partes: estudios sobre animales, estudios de las células mamarias humanas y estudios basados en personas en la vida real. Este estudio quizá sea nuestra mayor esperanza para comprender algunas de las preguntas clave que aún no tienen respuesta y están detrás de los misterios de la pubertad y las mamas.

Aunque a los investigadores y a las personas como yo nos resulte tentador tratar de identificar a un único culpable del desarrollo mamario precoz, lo cierto es que es difícil. Una cosa parece clara: muchos factores intervienen en las diferentes etapas de ese "acontecimiento" complejo que es la pubertad. La obesidad ha sido durante mucho tiempo la principal sospechosa entre las causas de la pubertad precoz. Todos los especialistas del campo saben que el porcentaje de niñas obesas de entre seis y once años en los Estados Unidos se triplicó hasta alcanzar un 16% entre 1974 y 2006171. Casi un tercio de las niñas ahora entran en la categoría de sobrepeso. Aunque sigue siendo un misterio cuál es el momento preciso en que se inicia la pubertad, se conoce parcialmente el papel que desempeña la grasa. Donde hay lípidos, también está la enzima aromatasa, que ayuda a convertir los bloques de construcción de esteroides —colesterol— en estrógeno. La grasa ha sido llamada "el tercer ovario"172 por su capacidad de producir estrógeno. La cruda ecuación es que más grasa equivale a más estrógeno, cosa que aplica también a los varones, que a veces desarrollan mamas. La grasa también aumenta las concentraciones de leptina, una hormona que despierta el apetito y que al parecer también pone en marcha los motores de la pubertad. Se ha encontrado más concentración de leptina en la población afroamericana que en cualquier otro grupo. Pero la grasa no explica todo, y está muy lejos de hacerlo. Si fuera así, los bebés regordetes rezumarían estrógeno, y no es el caso. Por otra parte, las mujeres obesas a menudo tienen menos hormonas sexuales circulantes, por lo cual no ovulan con regularidad.

La pubertad es como una orquesta. Los ovarios son los violines. Los adipocitos son los oboes. Tenemos una especie de conductor interno que le indica a cada parte cuándo debe empezar a tocar. Algunos lo llaman gonadostato —literalmente, un termostato para nuestras gónadas sexuales— y es el responsable

de marcar el compás de la pubertad. Sea lo que sea, lo regula el hipotálamo en el cerebro, que es el director de la orquesta, y que a su vez responde a todo tipo de señales internas y externas de enzimas y hormonas.

Los investigadores de BCERC dedican mucho tiempo a indagar factores como la dieta y el ejercicio, y les realizan encuestas regulares a las 1500 niñas que forman parte del estudio sobre los hábitos alimenticios y la regularidad con que van a jugar a plazas, hacen deporte o van caminando a la escuela. Hasta ahora, parece haber algún tipo de relación entre la cantidad de fibra en la dieta y la edad en la que se desarrollan las mamas. Cuanta más fibra y más vegetales comen, más tarde ingresan en la pubertad. Otro estudio realizado en Gran Bretaña en 2010 halló que las niñas que alcanzan la pubertad prematuramente comen más carne que otras, y que las más carnívoras maduran más precozmente173.

Según Frank Biro, pediatra y coinvestigador del estudio de BCERC en la Universidad de Cincinnati: "El factor nutricional que aparece asociado una y otra vez con la pubertad, en sociedades donde hay calorías suficientes para todos sus miembros, es la fibra. Más fibra equivale a una maduración más tardía"174. Según Biro, esto probablemente tenga que ver con el modo en que algunos genes interactúan con la grasa.

Muy bien, pero como el mismo Biro reconoce, la dieta no alcanza para explicar el reloj de la pubertad. Personalmente, el argumento simplificador de que la grasa es un disparador de la pubertad nunca terminó de convencerme, porque yo llegué a la pubertad un año antes que todas mis amigas y era flaca como un escarbadientes, siempre había sido flaca. Los médicos y los científicos que investigan el cáncer saben que muchas chicas delgadas llegan a la pubertad de manera precoz.

Resulta que, si bien la grasa puede abrir uno de los atajos hacia la pubertad, también hay otros accesos. En algunas niñas, la primera señal de la pubertad son los botones mamarios. Puede que pasen meses o años hasta que empiecen a tener vello púbico y menstruar. A otras niñas comienza a crecerles primero el vello púbico —que está más asociado a las glándulas suprarrenales que a los estrógenos—, pero no muestran ninguna señal de desarrollo mamario175. Quizás una se crea exenta del peligro del cáncer de mama si fue una niña delgada, pero la respuesta es que no es así. De hecho, las niñas flacas que menstrúan prematuramente tienen un riesgo ligeramente mayor que las niñas gordas de contraer cáncer de mama en etapas posteriores de la vida. En un estudio reciente realizado en Suecia, los investigadores hallaron que las mujeres que habían sido más gordas durante la

niñez tenían un 27% menos de probabilidades de tener cáncer de mama que las mujeres que eran más delgadas de niñas176. Yo era alta y flaca a los catorce años, y resulta que ambos rasgos están asociados a una mayor incidencia de cáncer de mama.

Debido a las lagunas en la teoría de la obesidad, quise visitar el laboratorio de Lise Aksglaede, pediatra especializada en endocrinología, en Dinamarca. Su oficina en el Rigshospitalet de la Universidad de Copenhague tiene vista a la parte oeste de la ciudad y sus lagos. Llegó tarde a nuestra cita, bajó de la bicicleta agitada y sin aliento después de haber cruzado la ciudad. Al igual que un tercio de todos los trabajadores de esa ciudad, Aksglaede va a la oficina en bicicleta todos los días. Y como casi todos allá, es delgada, rubia y vivaz. Sospecho que la delgadez y la vivacidad tienen que ver con el ciclismo. Según varios índices de felicidad, los daneses están entre las personas más felices de la Tierra, pese al terrible clima del mar del Norte y a un código impositivo agobiante. Aksglaede tiene alrededor de 35 años y todavía está amamantando a su hijo de un año, con lo cual forma parte de otra norma estadística, pues en Dinamarca las cifras de lactancia materna duplican las de los Estados Unidos.

Para saber si las cifras vinculadas con la pubertad en los Estados Unidos eran realmente tan inusuales, decidió analizar lo que pasaba en su país. Junto a otros colegas, examinó a casi mil niñas en 2006, usando exactamente los mismos protocolos que se usaron en un estudio similar en 1991. Resultó que las chicas —todas ellas blancas y de clase media— estaban comenzando a desarrollar botones mamarios un año entero antes que hacía quince años, mientras que la edad de la primera menstruación se había adelantado solo unos cuatro meses. Pero lo más intrigante era que el cambio en el peso corporal de las niñas era mínimo y no podía explicar la diferencia. Casi todas eran relativamente delgadas, señala Aksglaede. Entonces, ¿qué es lo que pone en marcha la pubertad en estas niñas si no es la grasa?

Hay otras tres teorías dominantes: la luz artificial, el divorcio y la gran sexualización en los medios de comunicación. La teoría de la luz está vinculada con la melatonina, una hormona que produce la glándula pineal en el centro de nuestro cerebro y va hacia al hipotálamo, a quien le ordena calmarse (recuerden que el hipotálamo regula nuestro gonadostato). Producimos melatonina en la oscuridad. Las mujeres ciegas producen más melatonina, y también... tienen menor riesgo de cáncer mama. En cambio, las mujeres que trabajan bajo luz artificial por la noche presentan un riesgo más alto177.

La luz artificial nocturna —de pantallas de computadora y televisores, lámparas de techo y la ubicua luz blanca que ilumina pasillos y corredores— claramente no nos acompañó en nuestra evolución. Algunos investigadores especulan que la exposición a estas luces durante la infancia podría estar disminuyendo las concentraciones naturales de melatonina, lo cual a su vez acelera el gonadostato. Hay estudios que hallaron que las niñas que llegan precozmente a la pubertad tienen concentraciones inusualmente bajas de melatonina, mientras que las atletas tienen concentraciones altas178 (nota mental: sacar la luz de noche del cuarto de Annabel). No obstante, el problema con la teoría de la luz es que no termina de explicar la diferencia que surgió en apenas quince años en las niñas de Copenhague. Seguramente los daneses tenían suficiente luz eléctrica en 1991, por más agobiante que fuera su código impositivo.

Veamos la teoría del divorcio. Se han encontrado pruebas de que las niñas que no viven con su padre biológico tienden a madurar precozmente179. A las elefantas les pasa algo parecido cuando les falta alguno de sus padres180. Tiene cierto sentido en términos de supervivencia que las poblaciones que padecen estrés por algún motivo tengan más urgencia en reproducirse, incluso si no es posible criar a la nueva generación en un ambiente óptimo. La teoría del padre ausente podría explicar mi llegada precoz a la pubertad, porque mis padres se divorciaron cuando yo tenía dos años, pero difícilmente explique todos los casos actuales, porque en realidad las familias ahora son un poco más estables que hace dos décadas181.

Esto nos deja ante la teoría de la sexualización en los medios de comunicación. Parece razonable, pero si cada vez se sexualiza más a las niñas a causa de una corriente constante de imágenes mediáticas, la cantidad de hormonas también estaría aumentando, cosa que, extrañamente, no ocurre. Si bien las niñas danesas desarrollan las mamas prematuramente, su cuerpo no produce más estrógeno que en 1991. Para Aksglaede, esto indica que la fuente del estrógeno —necesaria para el desarrollo mamario— debe provenir de otro lugar.

—Lo más probable es que sea de origen externo —señaló Aksglaede—. La discusión principal gira en torno de los factores ambientales.

Específicamente, de los productos químicos que imitan a las hormonas, a los cuales muchas de las niñas se exponen de manera cotidiana, incluso en Europa, que recién ahora está empezando a regularlos. Los compuestos que actúan como disruptores endocrinos, tal como vimos en el capítulo anterior, incluyen el BPA, infame ingrediente de mamaderas, además de otros compuestos

presentes en plásticos, pesticidas y cigarrillos, entre muchos otros.

Biro, del estudio de BCERC, coincide hasta cierto punto:

—Las niñas gordas tienen más probabilidad de alcanzar la pubertad de manera precoz —señala—. Pero además está pasando otra cosa que excede ese factor, y es ahí donde la cosa se pone interesante. Muchos creen que las sustancias químicas son la causa principal. Yo creo que sin duda son un factor que contribuye.

No todos los expertos están convencidos. El doctor Paul Kaplowitz estuvo detrás de la redefinición de la edad clínica de la "pubertad precoz" después de que apareciera el revolucionario estudio de Herman-Giddens en la década de 1990.

—La hipótesis del inicio de la pubertad por factores ambientales es interesante —señaló Kaplowitz, jefe de Endocrinología y Diabetes en el hospital Children's National Medical Center de Washington D.C.—. Pero mi postura es que necesitamos más información acerca de la exposición ambiental. Ya se me hizo un hábito preguntarles a mis pacientes que alcanzan la pubertad de manera precoz si usan productos de cuidado capilar, aceites esenciales de lavanda o de árbol del té, etc. Raras veces dicen que sí. Los ftalatos y el BPA son factores plausibles. Pero si fuera cierto que los estrógenos externos están afectando a las niñas, uno pensaría que habría también más desarrollo mamario en los varones. Hay algunos casos, pero no representan un aumento significativo.

Biro responde a este argumento señalando que hay estudios que indican que sí hay señales de exposiciones inusuales de estrógeno y antiandrógeno en los varones, tales como la disminución del tamaño del pene, bajos recuentos de espermatozoides y un acortamiento en la distancia entre los genitales y el ano, rasgos que se consideran marcadores de "feminización". Según algunas estimaciones, la criptorquidia —una anomalía congénita que consiste en el descenso incompleto de los testículos y que antes era poco común— está aumentando en algunos lugares de los Estados Unidos y Europa[182]. En un estudio realizado sobre 1600 bebés nacidos entre 1997 y 2001, se halló que los daneses tienen testículos más pequeños que los finlandeses[183]. Los científicos saben esto porque midieron con precisión el "volumen elipsoidal" y hallaron medidas menores en los daneses recién nacidos. Las diferencias se hicieron incluso más pronunciadas después de tres meses, cuando los finlandeses mostraron un promedio de crecimiento testicular tres veces mayor. Después de ver estos resultados, los investigadores hicieron ensayos sobre las muestras de sangre de los bebés y la leche materna archivadas en cada país. Es habitual que los daneses

fumen y tomen alcohol durante el embarazo, pero eso no parecía explicar las diferencias genitales. Pero aparecieron concentraciones significativas de otros sospechosos imitadores de hormonas, ciertos productos químicos industriales. Según me contó la investigadora Katharina Main, quien trabaja del otro lado del pasillo de la oficina de Lise Aksglaede en la Universidad de Copenhague, "[la carga química] es mucho más alta acá. Y cuanto más alta es [...], más alto es el riesgo de criptorquidia".

Hay muchas pruebas de que la pubertad puede alterarse a causa de exposiciones a sustancias químicas. Se sabe, por ejemplo, que el plomo y la dioxina (un residuo de la combustión) retrasan la pubertad tanto en animales como en personas. El pesticida DDT se ha asociado con el inicio precoz de la pubertad en niñas, mientras que los PCB (bifenilos policlorados, que se utilizan como lubricantes industriales) se han asociado en distintos estudios tanto con la demora como con la anticipación de la pubertad.

Pero es difícil demostrar cuáles son los culpables externos. Tomemos, por ejemplo, el extraño caso de la epidemia de pubertad precoz en Puerto Rico en las décadas de 1980 y 1990. Hubo tantas niñas menores de cinco años que presentaron desarrollo mamario que el gobierno creó el primer y único Registro de Telarquia Prematura y Desarrollo Sexual Precoz del mundo para documentar los casos. La incidencia resultó ser de ocho cada mil niñas entre 1984 y 1993, dieciocho veces y medio más alta que la de los Estados Unidos. ¿Por qué Puerto Rico se convirtió en el epicentro mundial del desarrollo mamario infantil? La causa parecía más vinculada a motivos geográficos que genéticos, porque las puertorriqueñas que vivían en los Estados Unidos presentaban un desarrollo normal, y el problema afectaba a otros grupos étnicos que vivían en Puerto Rico.

El periodista Orville Schell describe de este modo las fotos polaroids de las niñas y los niños a los que tuvo acceso durante una entrevista con un pediatra puertorriqueño en 1982:

> En la primera foto, una niña de cuatro años y medio con una delicada piel color café, ojos pardos de mirada conejil y pechos casi totalmente desarrollados yace en una camilla. Sonríe a la cámara con una inocencia dulce, al parecer sin conciencia de los cambios drásticos que atravesó su cuerpo.
>
> —Tenía un quiste en el ovario —dice el doctor Sáenz [de Rodríguez] con suavidad.
>
> Un niño de doce años de pie contra una pared blanca mira a la cámara con asombro vacío. Tiene un crucifijo de plata que pende entre dos pechos prominentes.

—Tenemos que programar la cirugía —señala el doctor Sáenz sin turbarse—. Sufre un estrés emocional tremendo[184].

Según se informó, los niños habían comido en el colegio pollo contaminado con concentraciones altas de DES, la misma hormona que la madre de Pat Hunt tomaba para evitar abortos espontáneos, como vimos en el capítulo anterior. En esa época, para engordar a los animales de granja les daban DES. Después de dejar de consumir carne y leche, los síntomas de muchos de los pacientes del doctor Sáenz mejoraron. Pero una investigación —realizada con una demora considerable— encontró concentraciones normales de la hormona de crecimiento en más de ochocientas muestras posteriores de alimento. Los investigadores también buscaron residuos farmacéuticos y pesticidas agrícolas, ambos muy comunes allí, pero, nuevamente, no hubo evidencia conclusiva. No obstante, hubo un estudio que encontró concentraciones altas de ftalatos en la sangre de las niñas con desarrollo mamario precoz, pero cabe la posibilidad de que esas muestras hayan sido contaminadas con plástico en el laboratorio de ensayos[185].

Los ftalatos son una familia de moléculas utilizadas como estabilizantes de fragancia en lociones y champús, y como aditivos comunes en plásticos. Ante la preocupación por sus efectos sobre la salud, la Unión Europea pronto pondrá restricciones al uso general en productos comerciales sobre tres tipos de ftalatos[186]. Recientemente, California prohibió numerosos ftalatos en productos para menores de tres años. Son disruptores endocrinos conocidos, y hace poco se los vinculó a anomalías genitales en bebés varones y a una reducción de la conducta masculina de los niños en los juegos[187]. Es posible que estén potenciando el tejido mamario futuro de las niñas, incluso antes de nacer. Una manera de averiguar si efectivamente es así es comparar las concentraciones de ftalatos en la orina de las niñas y ver quién desarrolla pechos antes. Lamentablemente, no alcanza con preguntarles qué juguetes y productos de cuidado personal usaron, porque las empresas no tienen la obligación de poner los ingredientes en las etiquetas. El único modo confiable de comprobar las exposiciones a sustancias químicas es a partir de muestras de fluidos corporales.

Los investigadores de BCERC están evaluando la presencia de 51 sustancias químicas en la sangre y la orina de las niñas, entre ellas ftalatos, BPA, pesticidas organoclorados, metales pesados, solventes industriales como los PCB y fitoestrógenos naturales como los de la soja. Casi todas las niñas del estudio presentan estas sustancias en el cuerpo, a veces en concentraciones mucho más

altas que las halladas en adultos. También hay algunos factores geográficos: las niñas de California presentan las concentraciones más altas de retardantes de llama, probablemente debido a las estrictas normas de inflamabilidad en ese estado. Las niñas de la ciudad de Nueva York presentan más cotinina, una molécula presente en los cigarrillos y en el humo de segunda mano, y también más 2,5-diclorofenol, utilizado en bolas de naftalina y aromatizantes de ambiente, mientras que las niñas de Cincinnati presentan más ácido perfluorooctanoico (PFOA), una sustancia química que se usa en la fabricación de productos con teflón188.

Cada dos años, los CDC publican los resultados de las mediciones de las cargas químicas en el cuerpo de las niñas como parte de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Cuando los investigadores de BCERC en Cincinnati estudiaron las concentraciones de las niñas de su territorio, hallaron que el 40% de ellas tenía concentraciones de PFOA que superaban el 95% de los últimos resultados que había arrojado el estudio de los CDC189. Actualmente, los investigadores están tratando de determinar por qué las niñas tenían concentraciones tan inusualmente altas y si el PFOA está vinculado al desarrollo mamario precoz, particularmente en las niñas más delgadas.

Las niñas afroamericanas presentaron una cantidad considerablemente más alta de ftalatos (el estabilizante de fragancias) y parabenos (que se usan como conservantes en productos de cuidado personal), cuatro veces más que la hallada en niñas blancas y asiáticas. ¿Es posible que esto explique por qué la proporción de niñas afroamericanas que alcanzan la pubertad a los ocho años es cuatro veces mayor que la de las niñas blancas? ¿O por qué las mujeres afroamericanas de alrededor de veinte años tienen casi un 50% más de riesgo de contraer cáncer de mama que las mujeres blancas de la misma edad? (Después de los cuarenta, en cambio, las mujeres blancas tienen más riesgo que las afroamericanas). A los investigadores les gustaría saber todo esto.

Como descubrí después de nuestro experimento doméstico, los ftalatos están en todas partes. Se usan para fijar fragancias, de modo que es común encontrarlos en champús, jabones y cremas humectantes. También se utilizan para ablandar el policloruro de vinilo (PVC), por eso se encuentran en cortinas para duchas, juguetes de plástico y cuero sintético, material más común de lo que una cree. Tuve que tirar una de las billeteras de juguete de mi hija porque tenía un olor a plástico muy fuerte, y un cinturón de cuero sintético de mi hijo, y también se usa mucho en zapatillas. Ahora tengo un radar, lo identifico enseguida en cualquier

hipermercado, y me mantengo bien alejada[190]. Los ftalatos también pueden estar presentes en bolsas y envoltorios de plástico, pero es difícil saberlo, porque los fabricantes no lo dicen.

En 2011, un periódico en Taiwán informó que habían encontrado ftalatos en productos de panadería[191]. Tal parece que les da un rico aroma a los panes, incluso después de varios días en las estanterías, lo cual pone a los funcionarios en la situación ridícula de decirles a los consumidores que no compren comida que huele fresca.

Para la primera fase —la fase tóxica— de nuestro experimento, me permití algunos hábitos muy estadounidenses, y Annabel participó de algunos. Durante tres días, comimos algunas comidas en lata (una de cada cinco cenas en los Estados Unidos incluye comida enlatada, según la Alianza de Comida Enlatada). Los porotos refritos eran uno de nuestros preferidos. Yo tomé una lata de ginger ale en el almuerzo y en la cena. Me permití una cita con una pedicura profesional (elegí rosa perlado), ideal si una quiere habitar una nube química por un rato. Nos lavamos el pelo con champú y crema de enjuague de fragancias florales "frescas" y usamos un jabón perfumado. Usé un desodorante de marca y humecté mi cuerpo con una loción de "sanación profunda". Como cereza del postre, unas pinceladas de lápiz labial color coral. Sentí que estaba en un concurso de belleza.

Como cualquiera que haya pasado por rehabilitación puede afirmar, la desintoxicación no es ni por asomo tan divertida como la fase de intoxicación. Fue muy difícil evitar alimentos que nunca habían tocado plástico. ¿Granos de café? No. ¿Uvas? Tampoco. Como el interior de mi auto despide gases residuales de ftalatos y retardantes de llama, tuve que ir al mercado de productores en bicicleta, cuyo manubrio también tenía plástico, pero no había manera de evitarlo, al igual que el casco de policarbonato resistente a los golpes y abundante en BPA (sí, el BPA se usa para muchas cosas buenas). Mis lentes de sol con graduación están hechos del mismo material, otro producto difícil de evitar, pues dejé de usar marcos de metal más o menos en 1999. En el mercado, examiné detenidamente las cosas que tenían para ofrecerme los productores. Algunas, como los tomates, venían en bolsas de plástico. Adiós, tomates. Pero había unos hermosos panes artesanales en bolsas de papel. Le pregunté al vendedor de dónde venía la harina y si había tocado plástico. Como estábamos en Boulder, no me miró raro, y me aseguró que la harina venía directamente del molino en grandes sacos de tela, como se hacía tradicionalmente. Me llevé unos cuantos. También compré quinua en bolsas de papel a un precio ridículamente alto. Miré algunas verduras con cariño, pero el

vendedor las manipulaba con guantes de plástico (PVC) y las entregaba en bolsas de plástico (ftalatos). Le pregunté si podía agarrarlas yo misma y guardarlas en mi bolsa de tela. No tuvo problema. Aparentemente, Boulder está lleno de plastifóbicos sensibles a los productos químicos.

Tenía una buena excusa para no hacer compras en otro lado: el BPA se usa para cubrir el papel térmico de los recibos de los supermercados y en las tarjetas de embarque en los aeropuertos. A diferencia del BPA de las botellas de agua de policarbonato, el BPA del papel no está "encadenado" a otras moléculas, así que se desprende en cantidades bastante altas. Aunque generalmente no vamos por ahí masticando recibos, Sonya Lunder dice que es normal que la sustancia termine en los billetes y en las manos.

Como fui vegana durante tres días, evité carnes y quesos envueltos en plástico. También sabía que era posible disminuir mi concentración de sustancias químicas si dejaba de comer animales que absorben sustancias químicas a través del agua y el alimento. Cuanto más se asciende en la cadena alimenticia, más detalles desagradables se encuentran. Los mamíferos marinos de gran tamaño probablemente sean las criaturas más contaminadas de la Tierra. Más allá de la cantidad de sustancias químicas que evité, bajé casi un kilo y medio de peso.

Para medir nuestra carga química, comparamos mis concentraciones con las de otros adultos en el estudio realizado sobre cinco familias del Silent Spring Institute en colaboración con el Breast Cancer Fund, y también con la base de datos de los CDC, que es mucho más grande. También comparamos las concentraciones químicas de Annabel con las que halló el estudio de BCERC en cientos de otras niñas de seis a ocho años.

Mi primera concentración de BPA en orina fue de 5,10 nanogramos por miligramo (ng/mg), o partes por mil millones. Esa cantidad me ubicaba entre la cuarta parte más alta del promedio en los Estados Unidos (cuyos valores, dicho sea de paso, duplican los de Canadá). Después de la desintoxicación, la concentración disminuyó a 0,80 ng/mg, es decir, un drástico descenso del 85%. La mayor parte del BPA que consumimos solamente dura alrededor de medio día en nuestro cuerpo, así que tres días sin plásticos, con alimentos frescos y veganos, funcionaron muy bien. La concentración de BPA en el cuerpo de Annabel bajó de 0,80 a 0,65 ng/mg, un descenso del 18%. Annabel no había tomado gaseosas en la primera fase, quizá por eso su concentración inicial fue igual a mi concentración final. No obstante, cabe destacar que su descenso posterior a la desintoxicación fue más pronunciado que el mío, quizá debido a mis lentes de sol de policarbonato o a alguna otra

exposición misteriosa. Nuestra concentración de BPA luego de la desintoxicación superó la de la mayoría de las otras familias del estudio, pero no logramos erradicarla por completo.

—No lograron llegar a cero, lo cual es coherente con los datos que circulan —señaló Fred vom Saal, biólogo de la Universidad de Missouri que se especializa en BPA—. Tenemos que conocer más sobre los usos de esta sustancia.

La concentración alta que presenté en la primera fase es segura según los estándares de la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (EPA, por sus siglas en inglés). De hecho, era aproximadamente cien veces menor que la cantidad que la agencia considera peligrosa. Eso debería dejarme tranquila, pero Von Saal no dejó que me durmiera en mis laureles, porque tanto él como otros científicos sostienen que la dosis que la EPA considera segura está sumamente desactualizada, pues se basa en unos pocos estudios de toxicidad de hace más de treinta años y no toma en cuenta investigaciones más recientes sobre los efectos de las "dosis bajas" en el sistema endocrino de los animales. De hecho, Vom Saal me dijo que mi concentración inicial de 5,10 ng/mg "se acerca a la zona peligrosa, en lo que se refiere a anomalías metabólicas [en animales]. Cualquier cosa que puedas hacer para reducir tu exposición sería buena", me aconsejó. Actualmente, el laboratorio de Vom Saal investiga la exposición al BPA en dosis bajas y su relación con trastornos urinarios. Supongo que tendré que pensar dos veces antes de volver a comer porotos refritos.

En el caso del triclosán, el efecto de la desintoxicación fue igualmente espectacular. El triclosán —el químico de la tabla de cortar— también se agrega a jabones y otros productos como desinfectantes. La organización de Lunder, Environmental Working Group, lo encontró en todos lados, desde dentífricos y desodorantes hasta juguetes para niños y cortinas para la ducha. A pesar de sus dudosos beneficios, el "microbicida" ha sido un éxito comercial absoluto, pues aparece en el 76% de los jabones que se venden en los supermercados. Desgraciadamente, se comprobó que interfiere con las hormonas tiroideas en sapos y ratas.

En los humanos, el triclosán se absorbe por vía oral, intestinal y epidérmica. Se acumula en la grasa y no sale del cuerpo tan rápido como los ftalatos y el BPA. La concentración mediana en los niños estadounidenses es de 9,8 ng/mg, y en mujeres adultas, de 12,0 ng/mg. En el grupo de niñas del BCERC, la concentración mediana era de 7,2 ng/mg. La cantidad que presentó Annabel antes de la desintoxicación era considerablemente menor que el promedio (3,7 ng/mg),

pero la mía se catapultó hasta 141,0 ng/mg con la incorporación en mi rutina de higiene diaria de dentífrico, espuma de baño, crema humectante, desodorante y jabones comprados en el supermercado. Annabel me acompañó en el fragante baño floral. Después de la desintoxicación, una semana más tarde, la concentración de triclosán en el cuerpo de mi hija disminuyó un 48%, mientras que la mía se redujo un 99%, hasta 1,3 ng/mg (no me puse desodorante en las axilas y usé productos "naturales" para lavarme los dientes y humectarme la piel). Cambiando un par de hábitos en una semana, pasé de superar diez veces la media a tener apenas un décimo de la concentración habitual. Así y todo, con mis hábitos ascetas, no lograba llegar a cero, probablemente porque el triclosán ahora está por todas partes, incluso en el agua potable y en los alimentos.

Otro grupo de sustancias químicas notables que buscamos fue el de los ftalatos. Hay muchos tipos, y cada uno tiene un peso molecular y una función particulares en los productos comerciales. Normalmente, los ftalatos se miden a partir de sus metabolitos, que son las moléculas que quedan después de que la sustancia circuló por el cuerpo y salió de él, y también se observan en la orina. Por ejemplo, el ftalato de monobencilo (MBZP), que a menudo se usa para hacer flexibles los plásticos, libera gases residuales en el interior de los automóviles. El ftalato de monobutilo (MBP) es el metabolito de los ftalatos de dibutilo, que, según los CDC, se utilizan en solventes industriales, adhesivos, tintas de impresión, recubrimientos de fármacos, pesticidas y aditivos en esmaltes para uñas y cosméticos. Una vez que estos ingresan al cuerpo por vía oral o epidérmica, la mitad desaparece después de veinticuatro horas, hasta la siguiente humectación o comida. Una circular lanzada por la Comisión de Seguridad de Productos de Consumo señala que los ftalatos de dibutilo "se han convertido en compuestos omnipresentes en el ambiente, y en la actualidad pueden encontrarse en los alimentos, en el agua y en el aire"[192]. Considerado un antiandrógeno, el MBP está asociado a anomalías genitales en ratas y humanos, disminución de la cantidad de testosterona en hombres y crecimiento mamario inusual en ratas macho, entre otros problemas.

La concentración mediana diaria de MBP en mujeres adultas en los Estados Unidos es de 28,3 ng/ml, pero mi concentración antes de la desintoxicación era de 375 ng/ml, es decir, el triple de los porcentajes más altos de los Estados Unidos según los CDC. Pero eso no es nada: la concentración de una de las niñas que se sometió a las pruebas de los CDC, una chica de ocho años de origen mexicano, llegó a la desorbitante cifra de 101.000 ng/ml. Ruthann Rudel piensa que habría que

notificar a los padres de la niña, aunque no corresponda con la práctica actual de los CDC, sobre todo porque no hay un protocolo clínico claro para tratar este problema, a diferencia de la intoxicación por plomo o mercurio.

—Quiero ayudarla porque soy madre y porque es una concentración muy alta —dijo Rudel.

Incluso después de la desintoxicación, mi concentración de MBP se redujo a 63 ng/ml, que era el doble de la mediana estadounidense. Rudel se quedó sin palabras.

—Ambas concentraciones resultaron más altas que en cualquier otra persona del estudio —señaló. ¿Usé quitaesmaltes justo antes de la desintoxicación? (Sí). ¿Había tomado alguna medicación? (Sí, para la tiroides). ¿Usaba mucho la impresora? (Quizá). Pero la concentración de Annabel también era llamativamente alta. Después de la desintoxicación fue incluso más alta que la mía, 80 ng/ml, es decir, el doble de la mediana en niñas de su edad según el estudio de BCERC. Esto era muy raro y, a decir verdad, un poco inquietante. No tengo idea de por qué su concentración era tan alta. ¿Habrá sido por los alimentos envasados en el comedor del colegio? ¿El esmalte de uñas sería tan potente? ¿O serían los kilos de protector solar que le pongo antes de que vaya a jugar al fútbol? Quizás eran los asientos del micro que la lleva el colegio. Yo iba en bicicleta a todos lados, pero ella se sentaba en asientos de vinilo.

La concentración de otro metabolito de ftalato, el ftalato de monoetilo (MEP), también resultó sorpresivamente alta en mi caso: 654 ng/ml, ante una mediana nacional de 127 ng/ml. La concentración de Annabel fue mucho más baja, 18,2 ng/ml, pero una niña del estudio de BCERC llegó a tener una concentración de 2580 ng/ml. La información preliminar sugiere una vaga asociación entre el MEP y el tamaño de las mamas (puede que esto se deba a exposiciones en niñas que usan mucho perfume, puesto que muchos ingredientes de las fragancias son estrogénicos). Las niñas con las concentraciones más altas presentaban un desarrollo mamario ligeramente más avanzado. Después de la desintoxicación, mi concentración se redujo solo al 66%. Este metabolito proviene del ftalato de dietilo (DEP), presente en lociones, perfumes y jabones.

También nos dio alta la concentración de otros metabolitos, los del ftalato de mono (3-carboxipropilo) (MCPP) y mono (2-etil-5-hidroxihexil) (MEHHP). El primero se halla en guantes de vinilo, mangueras de jardín, cables, adhesivos y selladores de envases de alimentos. El segundo se encuentra en productos fabricados con vinilo, entre ellos, envoltorios de plástico, juguetes y otros

productos de consumo. Se ha vinculado con daño hepático, descenso del peso testicular y atrofia testicular en roedores que recibieron dosis altas[193]. Yo logré reducir la concentración de estos entre un 62% y un 95%, pero en Annabel solo se redujo un 5%, y su concentración de estos ftalatos era más alta que en el 95% de las niñas estudiadas.

En el caso de los parabenos —toda otra clase de sustancias químicas utilizadas como conservantes en cosméticos y alimentos—, yo presenté concentraciones altas seguidas de grandes descensos. Las mujeres tienden a tener concentraciones entre tres y siete veces más altas que los varones. Según los CDC, los parabenos son levemente estrogénicos, pero se desconocen los efectos sobre la salud de los humanos.

Lo que revelan estas pruebas es la tremenda facilidad con que se concentran en el cuerpo sustancias químicas biológicamente activas en cantidades relativamente altas. Después de un par de días de usar pasta de dientes y desodorante de grandes marcas, mis concentraciones de triclosán y MBP se fueron por las nubes. La buena noticia es que sabemos que si compramos mejor podemos reducir algunos de estos contaminantes. La mala noticia es que es difícil comprar mejor. ¿Qué pasa si no querés lavarte los dientes con un pesticida que interfiere con el sistema endocrino? ¿Y si no querés humectarte con tintas de impresión y solventes industriales? Bien, a menos que tengas un laboratorio en tu casa, va a ser complicado, porque la mayoría de las etiquetas no dicen nada (en los Estados Unidos, los alimentos, los medicamentos y los productos cosméticos están exentos de requisitos de informes federales).

Una de las lecciones es que cuanto más "limpia" está una según los estándares de consumo de nuestra cultura, más contaminada está. Otra es que estos son apenas unos pocos entre muchos, muchísimos compuestos biológicamente activos que circulan en nuestro cuerpo.

—Hay trillones de ftalatos —señaló Rudel—. Puede haber otros ftalatos presentes en productos de consumo que interfieran con el sistema endocrino. Pero como no se hicieron pruebas, no lo sabemos.

En la mitad de este proyecto, me crucé con una publicación de NIEHS que hablaba sobre una charla de George Bittner, profesor de Neurobiología en la Universidad de Texas, en Austin, titulada "¿Es posible hacer plásticos sin compuestos estrogénicos?". El título me impresionó, porque implica que casi todos los plásticos presentes en nuestra vida son estrogénicos. Y, de hecho, según Bittner, es así, por lo menos con los plásticos comunes que usamos en la cocina.

Lo llamé para saber más.

Bittner y sus colegas cortaron en pedacitos cientos de productos, desde envoltorios de plástico hasta botellas de gaseosa y contenedores. Luego, descompusieron cada uno de ellos en una solución salina, y con ese extracto alimentaron células mamarias cancerosas sensibles al estrógeno. Más del 90% de los extractos que estudiaron —incluso muchos de los que no tenían BPA— hicieron que esas células crecieran.

—Los resultados nos impresionaron mucho —dijo Bittner, que fundó una empresa para hacer ensayos sobre plásticos[194]—. No lo habíamos previsto. Hay cientos, quizá miles de productos químicos utilizados para hacer plásticos que presentan actividad estrogénica.

Desde luego, la pregunta para la cual todos los padres quieren una respuesta es qué implican todas estas exposiciones a sustancias químicas para el cuerpo y las mamas.

El hecho de que haya una sustancia química indeseable en las células no necesariamente es algo perjudicial. A las industrias químicas les encanta señalar ese punto: las cantidades de sustancias químicas en el torrente sanguíneo son diminutas, y es inconcebible que las cantidades pequeñas de aditivos que se encuentran en una crema facial o en los recibos del cajero automático alteren nuestro cuerpo. La industria preferiría que las personas directamente ignoraran la existencia de estas sustancias químicas, pues considera que esta información solo sirve para despertar temores innecesarios.

Estos fueron los típicos argumentos utilizados durante décadas para justificar la desregularización de los productos químicos en el mercado. Pero los científicos ahora cuentan con dos herramientas nuevas para desafiar a la industria: en primer lugar, disponen de tecnología nueva y muy avanzada para medir concentraciones pequeñas de sustancias químicas cuya existencia en nuestro cuerpo nunca antes se había registrado. En segundo lugar, dicho avance tecnológico también proporciona la capacidad de observar el modo en que estas novedosas moléculas podrían estar entorpeciendo nuestro sistema biológico.

Tom Burke, exdirector de Ciencia del estado de Nueva Jersey y actual director del Instituto de Ciencias del Riesgo y Políticas Públicas de la Universidad Johns Hopkins, fue una de las primeras personas en el país que mandó a analizar sus fluidos corporales en busca de productos químicos industriales. Defiende este tipo de prácticas y sostiene que cuanto más conozcamos las sustancias que circulan en el cuerpo, más probable es que la industria modifique los ingredientes

que usa: "A veces la mejor manera de gestionar es con información". Dentro de poco, los estudios de este tipo serán tan rutinarios como medirse la presión.

—Sabemos qué es la presión arterial y qué enfermedades puede desencadenar —dijo Burke—. Lo mismo pasa con el plomo y el mercurio, y así debería ser con otras sustancias.

Pero todavía falta para eso. ¿Cómo podrían los humectantes y protectores solares que usamos provocar el desarrollo precoz de las mamas? Como vimos, muchas de las moléculas de los productos que utilizamos cotidianamente se parecen a los estrógenos, con estructuras en anillo enlazadas a átomos de carbono. Es posible que estas sustancias estén eludiendo el proceso normal de producción hormonal del cuerpo e ingresando directamente en los receptores hormonales de los tejidos mamarios de las púberes, de modo que los activan antes de tiempo. También puede que estén actuando como "obesógenos" que alteran la expresión genética que dirige el almacenamiento de la grasa (lo cual provoca sobrepeso en las niñas, por ejemplo). Nadie sabe a ciencia cierta cómo es que las moléculas podrían estar enviando señales falsas en el cuerpo de las niñas en desarrollo.

—Lo que resulta aterrador es que no tenemos idea de cuál es el mecanismo. Estamos ante una incógnita —señaló Aksglaede, la endocrinóloga ciclista de Dinamarca.

Para descubrir cómo se comportan estas sustancias en el cuerpo, los investigadores de BCERC están analizando los efectos que provocan —solas y combinadas— en los tejidos, células y genes de animales de laboratorio. Han pasado varios años desde que empezó el estudio, y la ciencia de laboratorio es compleja y desconcertante. Para empezar, todo es nuevo. Antes, agarraban a una pobre rata y le iban dando dosis cada vez más altas de la sustancia química en cuestión. Si un día la rata se derrumbaba y estiraba la pata, se concluía que el químico era tóxico. Los científicos no tardaron en mejorar la observación en busca de señales evidentes de enfermedad, como pérdida de peso considerable o aparición de tumores. Luego, comenzó a ser posible observar el ADN y los cambios que le producían las toxinas. Ahora, los investigadores no solo buscan mutaciones de ADN, sino que también observan el modo en que nuestro ambiente puede disparar cambios epigenéticos, es decir, cómo en un ADN "normal", los genes pueden activarse y desactivarse de manera que producen cambios en la conducta, la reproducción, la crianza y el metabolismo de los animales de laboratorio, e incluso en las enfermedades que padecen, que son mucho más difíciles de identificar. Se están encontrando efectos inquietantes que nunca podrían haberse

advertido en los estudios de toxicidad normales.

Algunos científicos sostienen que, además de nuestro genoma, deberíamos analizar nuestro “exposoma”, es decir, los factores ambientales que alteran la conducta celular195. A medida que conocemos más sobre la expresión del ADN, se vuelve cada vez más claro que los sistemas biológicos humanos dependen tanto de las señales externas como del código genético en sí mismo.

Los médicos José e Irma Russo están llevando a cabo algunos de los experimentos más reveladores en su laboratorio dedicado a la investigación sobre cáncer de mama en el hospital y centro de investigación Fox Chase Cancer Center en Filadelfia. Los Russo se conocieron en un laboratorio en la Argentina y prácticamente no salieron del laboratorio desde entonces, salvo cuando asisten a conferencias, donde son oradores muy esperados. Los conocí en una conferencia de BCERC, que financia gran parte de su trabajo.

—Escribimos un trabajo juntos cuando estudiábamos Medicina —me contó Irma—. Nuestra pasión por la ciencia devino en romance, y desde entonces nos dedicamos a lo mismo.

Ambos tienen más de sesenta años e inmigraron hace casi cuarenta para trabajar como patólogos en la respetada Michigan Cancer Foundation. Allí pasaron diecinueve años estudiando, entre otras cosas, los efectos del estrógeno en el crecimiento celular. José es pequeño y delgado, lleva el pelo corto y canoso, y usa unos anteojos que parecen cubrirle la mitad de la cara. Irma es cálida y elegante. El combo nerd-maternal es ideal para llevar adelante un laboratorio lleno de pujantes científicos e investigadores posdoctorales de todo el mundo. Se trabaja en familia. La hija de Irma y José colaboraba como técnica en las vacaciones de verano de la universidad. Por su parte, Irma se asegura de que todos coman bien en las reuniones de almuerzo.

Los visité en sus oficinas contiguas un día de nieve, en febrero. El juramento hipocrático colgaba en la pared, entre algunos diplomas y fotos de los empleados del laboratorio a lo largo de los años. Como ocurre en las buenas parejas, mientras Irma me contaba sobre la investigación revolucionaria de José, él la interrumpía para contarme sobre los grandes descubrimientos de Irma. Por ejemplo, Irma fue pionera en usar un modelo de ratas para investigar el desarrollo del cáncer de mama, porque descubrió que las ratas tienen glándulas mamarias muy similares a las humanas (aunque ellas tengan seis). Los Russo descubrieron que, como las células mamarias se dividen frenéticamente durante la pubertad, esta etapa es un momento muy vulnerable para la exposición a posibles

cancerígenos. Su trabajo de laboratorio demostró esto una y otra vez. José me contó que el término "ventana de susceptibilidad" lo inventó Irma.

—Si pasa algo durante la pubertad, después hay consecuencias —dijo José, con su acento marcado.

Irma agregó:

—Si una niña se somete a rayos X a los doce años, tendrá daños celulares196.

Recordé que me sometí a radiografías de rayos X exactamente a esa edad por una leve escoliosis. Parece injusto que además de todos los problemas que tienen que afrontar las niñas en esos tiernos años de adolescencia, también sus células sean más vulnerables.

Los ejemplos de la bomba atómica lanzada en Hiroshima y Nagasaki son reveladores197. Según se determinó décadas más tarde, la incidencia de cáncer de mama de las mujeres que tenían menos de diez años cuando sobrevivieron al bombardeo estaba entre las más altas; las que tenían entre diez y veinte años también presentaban una mayor incidencia. La más baja se daba entre mujeres que tenían entre treinta y cuarenta años, que para muchas era el período después de que el embarazo hubiera protegido sus mamas y antes de que la menopausia volviera a aumentar su vulnerabilidad.

Para seguir explorando las ventanas de vulnerabilidad particulares de la glándula mamaria, los Russo experimentaron con animales de laboratorio en distintas etapas de desarrollo, desde la prenatal hasta la prepuberal, y también en etapas posteriores. Una de las sustancias químicas principales utilizadas para "atacar" a los roedores es el destructor de huevos favorito de Patricia Hunt y una de las sustancias más presentes en nuestra vida cotidiana: el BPA.

En un experimento particularmente revelador, un grupo de ratonas jóvenes recibió una dosis de BPA un poco más alta que la dosis diaria a la que nos exponemos los humanos, mientras otro grupo no recibió nada. Luego, dejaron crecer a todas las ratas hasta la edad mediana, y entonces las expusieron a una sustancia cancerígena llamada DMBA. Las ratas que habían recibido BPA antes de la pubertad desarrollaron más tumores mamarios, y más rápidamente, que las ratas de control. Para averiguar el motivo, los Russo extrajeron los tumores y realizaron un análisis genético. La expresión del ADN en las ratas que habían recibido dosis de BPA había sufrido modificaciones que favorecían el desarrollo del cáncer.

Vamos con una lección resumida sobre la biología celular del cáncer. Para que el cáncer prospere, deben tener lugar una serie de acontecimientos celulares.

Estos acontecimientos por lo general caben en dos categorías: la promoción del crecimiento celular (que incluye la transcripción de los genes, la replicación, la división, la invasión, la absorción de sangre y nutrientes, y otros hábitos encantadores de los tumores) y la supresión de la muerte celular (imaginen que los policías que reprimen multitudes inquietas están en huelga). En nuestro cuerpo tenemos genes que dirigen estos procesos y se conocen, respectivamente, como oncogenes y genes oncoinhibidores.

Si no queremos que el cáncer avance, tenemos que acceder a los reclamos de la policía oncoinhibidora. No queremos que hagan huelgas ni que se enfermen, tampoco queremos que holgazaneen. Desgraciadamente, esto es lo que pasa en las personas cuyos genes BRCA1 y BRCA2 han sufrido mutaciones que las hacen más propensas al cáncer de mama. Técnicamente, estos genes actúan como inhibidores y reparan el ADN, pero en algunas familias no funcionan como corresponde desde hace miles de años. Se ha rastreado el origen de una variante más reciente del gen BRCA2 hasta una única "mutación fundadora" que tuvo lugar en Islandia a mediados del siglo XVI. Es un legado familiar poco deseable, pues alrededor del 80% de las mujeres que nacen con genes BRCA mutados padecen cáncer de mama198. Las que los tienen y no padecen cáncer de mama probablemente tengan la suerte de contar con otros genes que las ayudan a compensar, o quizás hayan logrado atravesar las ventanas de desarrollo sin exposiciones graves a sustancias cancerígenas. Las mujeres con estas mutaciones genéticas tienen muchas más probabilidades de contraer cáncer de mama si nacieron después de la década de 1940, hecho que se atribuye a muchos factores, desde los cambios en los patrones reproductivos, pasando por el peso corporal, hasta el aumento en el uso de sustancias químicas sintéticas después de la Segunda Guerra Mundial.

Al parecer, el BPA desactiva algunos de nuestros queridos genes inhibidores, al tiempo que activa a los promotores de los tumores malignos, los oncogenes. Hay personas que pueden resistir estos embates mejor que otras. Cabe recordar que las mamas son el único órgano del cuerpo que tiene que desarrollar la mayor parte de su estructura básica mucho tiempo después del nacimiento. Y nuestro problema reside en gran medida en este hecho, pues con el cambio viene la inestabilidad. Las mamas, órganos increíblemente sensibles a las señales internas y externas a nuestro cuerpo, son demasiado confiadas. Esa característica les sirvió de maravillas en nuestro pasado evolutivo, pero no las preparó bien para la era moderna.

Los Russo descubrieron que las ratas que se expusieron a las sustancias

químicas antes de la pubertad estaban en peores condiciones que las que se expusieron en el útero, lo cual refuerza la idea de que el período alrededor de la pubertad, momento en que el órgano crece más rápidamente, es el más vulnerable, al menos para las exposiciones al BPA. Según su teoría, durante la formación de las mamas, las "células mamarias progenitoras" se dividen activamente y son particularmente sensibles a las señales hormonales. Si en medio del tumulto del desarrollo los genes sufren alguna alteración, resultará más difícil contener los desastres en etapas posteriores de la vida.

El consejo que nos deja José: "Eviten la exposición de las jóvenes a estos compuestos". Difícil de aplicar.

Si la pubertad precoz es, en palabras de la escritora Sandra Steingraber, un "desequilibrio ecológico"[199], ¿qué puede hacer una madre? ¿Es posible mantener a Annabel en el corralito de la infancia un poco más de tiempo? Larry Kushi, científico de BCERC y director de investigación asociado en Kaiser Permanente, señala que la dieta durante la infancia es una de las cosas sobre las cuales los padres pueden ejercer cierto control. En experimentos recientes con ratas adolescentes, se halló que las dietas altas en grasas provocaban inflamación y posteriormente cáncer en las glándulas mamarias[200]. Kushi, hijo de emprendedores en el ámbito de la alimentación macrobiótica, fomenta el consumo de granos integrales, más vegetales y menos carne. También adora el tofu, que al parecer tiene algunos efectos preventivos en lo que concierne al desarrollo mamario.

La verdad es que a Annabel no le gusta mucho el tofu ni la harina integral. Pertenece a la generación de los macarrones con queso. Hace poco oí que los niños que miran cantidades "promedio" de televisión, en un año ven aproximadamente cinco mil comerciales, más de la mitad de los cuales promocionan comida procesada. La pirámide publicitaria, dominada por grasas, aceites y dulces, es la inversión exacta de la pirámide nutricional que recomendaba tradicionalmente el gobierno (ahora se usa la figura del plato nutricional). El 44% de las publicidades de televisión venden comidas altas en azúcar, mientras que solo el 2% publicita frutas y vegetales[201].

No obstante, algunas tendencias sociales están yendo en una dirección opuesta. En los comedores de las escuelas públicas de Boulder hace ya un tiempo dejaron de servir nuggets de pollo y reemplazaron la leche chocolatada por leche orgánica baja en grasas. En la cocina, empezaron a usar vegetales orgánicos de cultivo local. Todo esto fue realizado bajo la hábil dirección de Ann Cooper, una

protegida de Alice Waters, conocida como “la renegada de los almuerzos”. Waters creó una ONG en Colorado llamada Lunch Lessons destinada a mejorar la calidad de la alimentación y aspectos tales como la salud y los períodos de concentración de los chicos. “Acá ya no servimos queso con pintura naranja”202, anunció, y con eso se ganó mi devoción de por vida.

Con la esperanza de que Cooper me sirviera de inspiración culinaria, fui a verla a la sede del distrito escolar. Vestida con un traje de chef, me llevó hasta una oficina apretada y repleta de libros. No conocía las investigaciones acerca de la pubertad precoz y el cáncer de mama, pero le alegró poder incorporarlas al arsenal de motivos para mejorar la calidad de los almuerzos de 8000 niños que van a la escuela pública. No le extrañó que hubiera sustancias químicas que actúan como hormonas y alteran el cuerpo de las niñas, porque ella misma fue una hija del DES. Me contó que el medicamento que había tomado su madre durante el embarazo le provocó problemas graves.

Bajo la dirección de Cooper, el centro del comedor de la escuela ahora exhibe una esplendorosa mesa de ensaladas. En la cocina, los espaguetis y las tortillas son de trigo integral. El arroz también. Se sirven hamburguesas solamente una vez por mes. Siento una gratitud tan grande que quiero abrazarla. Para mi sorpresa, me contó que algunos padres se quejaban de que no sirvieran leche chocolatada en el comedor. Si el valle de Boulder, con su cultura de triatletas budistas, no logra mejorar la dieta de los niños, ya no hay esperanza.

Por mi parte, hice algunos cambios en casa. Después del experimento, evito los productos perfumados siempre que sea posible. Ningún aromatizante de ambiente. Nada de sábanas con aroma floral. Adiós a los champús de lavanda. Tampoco quiero ser una aguafiestas, porque no es mi estilo, así que seguimos usando juguetes de plástico y cada tanto algún sorbete. No puedo decirles a mis hijos: “No toquen los legos”. Sigo comprando queso en envoltorios de plástico porque no puedo comprarme una vaca.

En un mundo ideal que cuidara las infancias, prohibiría la televisión y evitaría llevar a mis hijos al supermercado, cuyas góndolas están plagadas de productos tentadores a la altura de su mirada. Sigo trabajando sobre esas cosas, pero yo no soy una persona de todo o nada. Estoy reduciendo las bebidas y las comidas en lata. Podría seguir las huellas de la danesa Aksglaede, que ya no se lava el pelo ni se cuida del sol con productos que contengan parabenos y ftalatos (es más sencillo comprar sabiamente en Dinamarca, porque el país exige a los fabricantes poner etiquetas con toda la información sobre los ingredientes que

usan). Ahora es común que prepare los almuerzos y colaciones de mis hijos en contenedores de vidrio grueso y bolsas de tela. Esto a veces me hace sentir virtuosa, pero la verdad es que casi siempre me parece un ejercicio inútil. Después de todo, la comida está hecha con zanahorias que vienen en una bolsa de plástico, al igual que el pan y las galletitas. Aunque tuviera la paciencia y la fortaleza necesarias para arremangarme y cultivar mi propia comida, el agua corriente en el lugar en el que vivo tiene rastros de anticonceptivos y otros compuestos hormonalmente activos.

En realidad, querer proteger a la familia de una de los silenciosos disruptores endocrinos como proyecto individual es una necedad, porque no es posible hacer nada que de verdad tenga peso mientras los gobiernos y las empresas no cambien el modo en que evalúan, fabrican y comercializan estas sustancias.

No se puede vivir de quinua en bolsas de papel.

7. La paradoja del embarazo

El comienzo fue glorioso. [...] De golpe empiezan a crecer [...] pechos, fantásticos tiernos pechos de damasco, luego mandarinas encantadoras y firmes. Y entonces, cuando estabas al borde de verlos convertirse en duraznos, naranjas, pomelos, melones y Dios sabe qué otros especímenes premiados en la feria del condado, tu vientre empieza a crecer y las otras frutas se vuelven de golpe irrelevantes porque las supera una extraordinaria sandía.

Nora Ephron, Heartburn. El difícil arte de amar203

Es habitual que una persona se entere de que está embarazada por sus mamas, que le duelen y le hormiguean como si las hubiesen conectado a un amplificador de sonido. Y, desde luego, crecen; duplican su peso y su tamaño, los pezones se agrandan y se oscurecen. Para mí fue placentero atravesar los cambios físicos del embarazo. Me gustaba mi forma nueva y cambiante, incluso la ropa para embarazadas me parecía linda —a excepción de la ropa interior enorme—. No subí mucho de peso y tardó en notárseme la panza. Me emocioné muchísimo cuando la primera persona que no sabía que estaba embarazada me preguntó de cuánto estaba. “Yo me doy cuenta”, me dijo con mirada sabia.

También disfruté del crecimiento del busto, sin duda. Era fascinante tener tetas nuevas, era como si me las hubieran prestado, cosa que era parcialmente cierta, porque no eran las mismas de siempre bajo los efectos de otras hormonas. Aquellos ejemplares dignos de un premio en la feria del condado eran en realidad otras tetas. Esto ya lo dije, pero es tan maravilloso que cabe repetirlo: son el único órgano que no está completamente desarrollado cuando llegamos a la adultez, sino que sigue desarrollándose mientras en el piso de abajo se cocina un bebé.

Biológicamente, esto es muy interesante. En términos médicos, es una epifanía. Desde hace varias décadas, los investigadores saben que los cambios que produce el embarazo protegen a las mamas del cáncer. En los últimos tiempos, están indagando si podemos emular, embotellar y patentar esa protección.

Ese es el objetivo que motiva desde hace mucho a José e Irma Russo, a quienes conocimos en el capítulo anterior, y también a Malcolm Pike, un epidemiólogo de la Universidad de California del Sur y del instituto oncológico Memorial Sloan Kettering Cancer Center. Ellos y otros científicos estudian los efectos protectores de las hormonas contra los tumores, al tiempo que se dedican a imaginar modos de imitar el embarazo, porque, en palabras de Pike, "no podemos obligar a todas las chicas de quince años a tener bebés". Como mucho, podría proponerse una especie de embarazo histérico inducido clínicamente, o una concepción inmaculada, pero sin bebés. Si todas las jóvenes pudieran recibir una dosis de los néctares del embarazo, quedarían protegidas contra el cáncer de por vida. Sí, puede que por un tiempo tengan antojos extraños (y les duelan las tetas), pero habrá valido la pena, pues resulta que las hormonas del embarazo son increíblemente eficaces para prevenir el cáncer, al menos si la dosis llega en los inicios de la vida reproductiva.

Esto es lo que se sabe: si una mujer tiene su primer hijo antes de los veinte años tiene la mitad del riesgo de contraer cáncer de mama que una mujer que no tuvo hijos o que los tuvo después de los treinta años[204]. Esas estadísticas se verifican en mi familia, como en tantas otras. Mis abuelas y mis bisabuelas fueron pioneras en la costumbre moderna de tener hijos tardíamente. La madre de mi madre, Carolyn, quería ser jueza, y se recibió de la carrera de Derecho en Stanford en 1926. Siempre contaba que, como había tan pocas mujeres, podía salir con uno distinto todas las noches. A diferencia de la mayoría de las mujeres de su generación, tenía la posibilidad y las ganas de posponer el matrimonio y los hijos. Después de estudiar, empezó a compartir un bufete en San Francisco con su padrastro. Poco antes de los treinta, se enamoró y se casó con un abogado joven de Buffalo, Nueva York. Tuvo su primer hijo a los veintiocho, y más tarde tuvo dos más.

Mi otra abuela, Florence, de Chicago, se casó cuando todo parecía indicar que sería soltera toda la vida, hasta que se enamoró de un hombre alto de Virginia y tuvo su primer hijo a los 33 años. En esta época esa edad es completamente normal, pero en la década de 1930 la edad promedio de las madres primerizas era de 23,7[205]. Antes de 1960, casi un tercio de las mujeres estadounidenses había

tenido su primer hijo antes de llegar a los veinte años[206]. La pastilla anticonceptiva cambió el panorama, y desde 1970, el porcentaje de mujeres que tienen su primer hijo a los 35 años o más tarde aumentó ocho veces[207].

A Carolyn, mi abuela abogada, le diagnosticaron cáncer de mama cuando tenía poco más de sesenta años. Se recuperó, pero la enfermedad volvió a atacarla a los ochenta años y terminó matándola. Florence no tuvo tanta suerte. Justo antes de cumplir los sesenta años, murió de cáncer de ovario, que suele estar genéticamente asociado con el cáncer de mama. Su madre, que había dado a luz a su primer hijo a los veintinueve años, había muerto de cáncer de mama a los cincuenta. Mi mamá, en cambio, había tenido a su primer hijo cuando tenía dieciocho años, en 1950, mucho antes de que las mujeres solteras tuvieran acceso libre a métodos anticonceptivos. No tuvo cáncer de mama ni de ovario, pero a los sesenta años murió de leucemia. En el último tiempo, me estuve preguntando si su historia reproductiva la habrá ayudado de alguna manera. El embarazo precoz le interrumpió la carrera, pero quizá le extendió la vida.

Puesto que tanto yo como muchas de mis contemporáneas tuvimos nuestro primer hijo bien entrados los treinta, esta característica del embarazo me inquieta y me intriga al mismo tiempo. En la actualidad, la edad del primer embarazo se considera uno de los factores de riesgo más prominentes del cáncer de mama. En el ciclo vital de las mamas, el embarazo es como la carta para salir de la cárcel. Si te toca rápido, se habrá cumplido la voluntad de la naturaleza, y tendrás tu premio. Si te sale tarde o no te sale nunca, la naturaleza será más cruel, por motivos que los científicos están comenzando a revelar.

Entonces, ¿qué prodigios realiza el embarazo desde la perspectiva de las mamas? Más allá del bienvenido aumento en el talle del corpiño, las respuestas no son muy claras. El cuerpo se inunda de concentraciones exorbitantes de estrógeno, progesterona y HCG (gonadotropina coriónica humana). Esto último es lo que miden las pruebas de embarazo rápidas, porque las concentraciones de HCG alcanzan su pico únicamente durante el embarazo. No hay acuerdo científico acerca de cuál es el ingrediente o la combinación de ingredientes mágicos, ni sobre la función precisa de esas hormonas. En el embarazo ocurre algún tipo de proceso que reconstruye las mamas y las blinda, porque modifica estructuralmente las células o las proteínas a su alrededor. Una de las teorías dominantes afirma que cuando la mama termina de madurar al final del embarazo, sus células progenitoras, que han estado inactivas, se "especializan" o se diferencian y pasan a formar parte de un equipamiento de producción de leche de

alto rendimiento y resistente al cáncer. La protección permanece incluso después del destete. Pero cuando las células progenitoras permanecen inactivas durante décadas, o bien se debilitan, o bien tienen más probabilidades de proliferar como células cancerígenas. Las mamas de una mujer que nunca estuvo embarazada quedan indiferenciadas para toda la vida.

—Las mujeres son muy delicadas —murmuró José con su acento marcado mientras me explicaba esto.

—Y sí, así somos —dijo Irma encogiéndose de hombros—. No es sexismo, es una cuestión hormonal.

Además de estudiar la "ventana de vulnerabilidad" que se abre alrededor de la pubertad, los Russo también están analizando el efecto prolongado de la protección que produce el embarazo. Ambos son patólogos, expertos en advertir cambios mínimos en estructuras celulares y tejidos, y, a decir verdad, parecen ver cosas que otros no ven. La primera vez que advirtieron cambios drásticos fue en las ratas, en las que los cambios en las células mamarias son más evidentes. Al igual que las personas, las ratas de laboratorio que estuvieron embarazadas tienen menos probabilidades de tener cáncer de mama. En un experimento, los Russo expusieron a ratas "vírgenes" a un químico que produce cáncer. No obstante, algunas de estas ratas habían recibido también una concentración de HCG equivalente a la del embarazo. Tal como habían sospechado los Russo, esas ratas fueron las afortunadas: las células cancerígenas presentaron menos divisiones, las células mamarias desactivaron los receptores de estrógeno y expresaron más genes oncoinhibidores.

Inevitablemente, empecé a preguntarme si la evidencia de que el embarazo tiene un efecto preventivo contra el cáncer serviría para reforzar la teoría de que el cáncer de mama tiene en gran medida un origen ambiental. Si la mama se "blinda" durante el embarazo, es porque debe protegerse de algo. En los experimentos de laboratorio se usan químicos cancerígenos para desencadenar el cáncer, y mientras que las ratas que dieron a luz están protegidas, las ratas que no tuvieron hijos son más vulnerables. En las humanas, los factores genéticos conocidos explican solamente un 10% de todos los tipos de cáncer de mama. Por otra parte, podría afirmarse que los embarazos tardíos "provocan" el cáncer. ¿Pero no sería en realidad otra cosa la que provoca el cáncer en el tejido sin protección? Le pregunté esto a Irma.

Me advirtió que en realidad no conocemos las causas del cáncer de mama. Pero me dijo que:

—El período entre los doce y los 35 años aproximadamente —es decir, desde la pubertad hasta la edad promedio del primer embarazo de las mujeres modernas— constituye una enorme ventana durante la cual es posible exponerse a radiaciones, alcohol, tabaco, fitoestrógenos, xenoestrógenos y todas las sustancias que se sospecha que son cancerígenas y que se acumulan en la mama. Si la misma mujer se embaraza o recibe las hormonas correctas alrededor de la pubertad o un poco más tarde, las mamas madurarán y estarán más protegidas.

Cuando fui al laboratorio de los Russo en Filadelfia, Johana Vanegas, una científica colombiana que trabaja con ellos, me mostró lo que ocurría con las células en presencia de las hormonas del embarazo. Les habían sacado las glándulas mamarias a las ratas y las habían cortado con un aparato que parecía un minirrebanador de carne. Después, tiñeron las rebanadas de un rosado oscuro y las extendieron sobre pequeñas placas de vidrio. Observé a través de un estereomicroscopio Olympus las partes extraídas de ratas que nunca habían estado embarazadas, cuyas glándulas "inmaduras" parecían pimpollos de flores color púrpura pintadas en acuarela con un pincel de brocha gorda. Luego, observé las glándulas que habían recibido HCG, que eran muy distintas: los pimpollos se habían transformado en pequeños pétalos de puntos, al estilo puntillista. Las glándulas inmaduras que representaba la imagen en acuarela se llaman, al menos en las ratas, "brotes terminales", y representan el estado indiferenciado de las células vulnerables al cáncer. Pimpollos de acuarela: mala señal. Pétalos puntillistas: buena señal.

Los Russo afirman que se observa lo mismo en cortes transversales de mamas humanas vistas a través del microscopio, aunque es una observación polémica. Ellos llaman a las glándulas lisas de las personas que nunca estuvieron embarazadas "lobulillos tipo 1" y a las flores puntillistas del embarazo tardío "lobulillos tipo 4". En las etapas inicial y media del embarazo, aparecen los lobulillos intermedios tipo 2 y 3. Cuanto más alto sea el número, más protegidas están las células. Entre otras cosas, los lobulillos tipo 1 tienen más receptores de estrógeno y progesterona, lo cual, como hemos visto, puede ser una vía de entrada para el cáncer. José señala que las características genómicas de los diferentes lobulillos cambian drásticamente en el transcurso del ciclo que ocurre durante y después del embarazo. Tanto las concentraciones altas de HCG durante un embarazo que llega a término como una sola dosis activan a los genes benéficos (oncoinhibidores), detienen el crecimiento celular y ponen en marcha otros genes que combaten el cáncer y que, al parecer, siguen combatiéndolo toda la vida.

¿Por qué toda la vida? Porque después del embarazo y la lactancia, los pétalos puntillistas se disuelven y vuelven a ser pimpollos más lisos, pero estos lobulillos por lo general siguen siendo de tipo 2 y 3, según los Russo. Si es cierto lo que ellos especulan, el cáncer se origina en los lobulillos de tipo 1, lo cual explicaría la protección que ofrece el embarazo: a menos lobulillos de tipo 1, menos probabilidades de cáncer.

Yo intuía que el embarazo me estaba cambiando profundamente. Esas hormonas misteriosas me inundaban de dicha, alteraban la química de mi cuerpo para que pudiera estar preparada para ser madre. Aunque tenía sentimientos encontrados sobre lo que sería mi vida después de tener un bebé, yo quería tener hijos. Había tenido algunos abortos espontáneos y fecundaciones fallidas, y ya tenía 34 años. Estoy segura de que parte de mi felicidad era alivio. Pero ahora aprecio el poder de las hormonas que, en retrospectiva, parecen haber actuado prácticamente sobre cada célula de mi cuerpo.

La idea de imitar químicamente esta experiencia para obtener un beneficio sanitario en un futuro lejano me da que pensar. Pero para algunas mujeres, como las que saben que tienen genes que aumentan el riesgo de tener cáncer de mama, quizá valga la pena recurrir a la estrategia de un embarazo de fantasía.

Los Russo han comenzado a probar su régimen de HCG patentado en dieciocho mujeres de riesgo alto que nunca estuvieron embarazadas. Estas mujeres tomarán HCG durante tres meses, y luego los Russo compararán los genes antes y después del tratamiento para ver si el riesgo ha disminuido. La HCG natural se forma a partir del embrión en desarrollo, pero los Russo la obtienen sintéticamente, y tiene algunas propiedades peculiares, como la de estimular la germinación de las plantas. Esta hormona se usa para confirmar embarazos desde 1530 a. C., cuando las egipcias de la decimoctava dinastía regaban las semillas con orina: si los sacos de trigo y cebada germinaban, el embarazo se confirmaba. Actualmente, algunos médicos usan la HCG para la pérdida de peso, porque se cree que ayuda a reducir la grasa abdominal si se combina con una dieta baja en calorías (ideal para alimentar a una placenta fantasma). La estrella de MTV JWOWW la vende por Internet: "¡Cuando hagas la dieta de la HCG vas a dormir y vas a sentirte mucho mejor!". Las mujeres que participan del ensayo de los Russo advirtieron que tienen una cabellera más abundante y brillante, perdieron un poco de peso, sienten más energía y un estado general de plenitud.

—Las chicas dicen que sienten que brillan —señaló Irma.

El patólogo Raj Lakshmanaswamy, que trabaja en el Centro de Ciencias de

la Salud de la Universidad de Tecnología de Texas, en El Paso, prefiere usar estrógeno terapéutico en lugar de HCG para emular el efecto hormonal del embarazo. En este punto, seguramente piensen que si todo lo que dijimos sobre la pubertad es cierto, entonces el estrógeno es nocivo para las mamas, pero la realidad es más compleja. Si bien las sustancias estrogénicas pueden ser nocivas para las mamas en desarrollo y las que ya tienen tumores, el estrógeno tiene peor fama de la que merece, cosa de la que hablaré en profundidad en el capítulo 12. Lakshmanaswamy imagina un parche hormonal que se usaríadurante solo tres meses alrededor de los veinte años de edad para protegerse del cáncer de mama208.

—Serían concentraciones equivalentes a las concentraciones más bajas del embarazo —señaló—. No debería generar ningún problema si se usara únicamente en ese período corto. No podemos afirmarlo aún, pero creo que podría llevarse a cabo.

A diferencia de los Russo, Lakshmanaswamy no patentó su idea, porque dice que le interesa más la ciencia pura.

En Los Ángeles, el equipo de Malcolm Pike analiza el tejido mamario de las mujeres que ya recibieron dosis altas de hormonas de embarazo. Se trata de pacientes de clínicas de fertilidad que toman grandes dosis de hormonas para producir una ovulación múltiple, es decir, para generar una mayor cantidad de óvulos para la fertilización in vitro. Le pregunté a Pike si este tratamiento alteraba las mamas de las pacientes:

—No sabemos. Falta la parte difícil, que es estudiar a las mujeres. Lo que sí sabemos es que la respuesta mamaria de las donantes de óvulos apenas una semana después de tomar hormonas es equivalente a la de tres meses de embarazo. ¿Cómo pasa esto? ¿Es posible reproducir este efecto con dosis más pequeñas? El efecto biológico es enorme e inmediato, posiblemente ocurre en el transcurso de dos o tres días. Tenemos que volver a estudiar a estas mujeres dentro de uno o dos años para ver si la diferenciación celular sigue en pie.

Un desafío superlativo a la hora de crear un fármaco que imite hormonalmente el embarazo es encontrar la dosis justa209.

—Cuando una persona está embarazada, la concentración de esteroides es altísima, se va por las nubes —prosiguió Pike—. Antes del embarazo, la concentración normal de estrógeno en sangre es de alrededor de cien unidades; durante el embarazo, esa concentración puede llegar a 10.000 unidades o más. Por vía oral, sería una dosis letal. Así que muchos estamos probando cosas en relación

con esto, pero la solución llegará en un futuro lejano. Recién estamos dando los primeros pasos en la quimioprevención.

El efecto del embarazo parece oro puro: con una concentración alta de hormonas, la persona queda protegida de por vida. Pero se sabe que no todo lo que brilla es oro y que siempre hay que leer la letra chica. Por ejemplo, veamos lo que pasa con el aborto. Puede que una crea que, si las hormonas de embarazo son tan maravillosas, entonces las mujeres que abortaron también están protegidas, porque también recibieron los chispazos hormonales de la primera etapa del embarazo. La evidencia, no obstante, parece sugerir que esto no es así. Hace unos años, Janet Daling, una investigadora prestigiosa, publicó los resultados de un estudio que sugería que las mujeres que abortaban antes de los dieciocho años tenían más probabilidades de contraer cáncer de mama[210]. Otros estudios hallaron resultados similares. La derecha recibió esta información con los brazos abiertos, feliz de tener otro motivo para condenar el aborto. Los grupos antiaborto quisieron iniciar acciones legales para que se les informara a las mujeres que iban a interrumpir un embarazo que el aborto es una causa del cáncer de mama[211]. En los comienzos del gobierno de George W. Bush, el sitio web del Instituto Nacional del Cáncer afirmaba que el aborto podía aumentar el riesgo de cáncer de mama.

Pero en 2003, este mismo instituto convocó un panel de expertos para revisar la evidencia, tras lo cual se concluyó que el aborto no aumenta el riesgo de cáncer de mama y que los estudios que señalaban lo contrario no eran confiables a causa de un "sesgo de memoria", uno de los hermanos malvados del método científico. La metodología de estos estudios es normalmente así: se entrevista a una serie de mujeres de, digamos, alrededor de cincuenta años; algunas tuvieron cáncer y otras no. La trampa es que las que tuvieron cáncer tienen más probabilidades de hablar sin tapujos de indiscreciones del pasado. En otras palabras, según Pike, "el aborto produce cáncer de mama únicamente en las católicas". Parece que las católicas que no tuvieron cáncer mintieron cuando les preguntaron si habían abortado. ¡Ah, las delicias de la epidemiología! Con razón estas cuestiones son tan difíciles de dilucidar.

En cualquier caso, nadie puede afirmar que el aborto —ya sea voluntario o espontáneo— protege del cáncer. Parece que es necesario que el embarazo llegue a término para que las mamas terminen de diferenciarse, lo cual, como mínimo, arroja un manto de duda sobre las terapias de falso embarazo que administran dosis altas de hormonas en plazos cortos.

Alrededor de la década de 1980, algunos médicos comenzaron a observar un

patrón inesperado: había mujeres jóvenes que habían parido hacía poco y que tenían cáncer de mama. Es decir, el embarazo no las había protegido. En general, estas mujeres habían tenido su primer embarazo de manera relativamente tardía y el tipo de cáncer de mama que padecían era el premenopáusico. ¿Y si el efecto protector del embarazo no era más que un mito, o, en el mejor de los casos, una reliquia histórica?

A mediados de los años noventa, la investigadora Pepper Schedin, al igual que muchos otros, estaba estudiando la protección en etapas que ofrecía el embarazo. Todos sabían que las mamas atraviesan grandes cambios durante el embarazo, pero Schedin pensó que había que analizar los cambios que ocurren después del embarazo —y en el caso de las mujeres que dan la teta, después de la lactancia—, cuando la mama regresa a su estado "inactivo". Este proceso, conocido como involución, implica la pérdida masiva de las células y estructuras que formaban parte del equipamiento para amamantar. De hecho, el 80% de la magnífica glándula mamaria que se desarrolla durante el embarazo simplemente desaparece. Esta capacidad de desaparecer prácticamente de la noche a la mañana es otra de las características singulares y peculiares de las mamas. Schedin pensó que quizás este era uno de los motivos por los cuales las madres estaban protegidas del cáncer de mama: quizá los tumores incipientes se desechaban en esta limpieza general de dimensiones épicas.

Después de realizar una serie de experimentos, Schedin llegó a la sorpresiva conclusión de que, si bien era cierto que las células normales morían durante la involución, las células cancerígenas aumentaban. "Me quedé sin palabras", contó. Por esa misma época, una vieja amiga de Schedin que recién había tenido mellizos la llamó de la nada. Resulta que, a esta amiga, que tenía un poco más de treinta años, le acababan de diagnosticar cáncer de mama metastásico.

—Me pareció extraño. Iba en contra de todo lo que siempre había escuchado, porque se suponía que el embarazo protegía del cáncer. Nunca nadie había dicho lo contrario. Así que repasé la bibliografía sobre el tema, y encontré algo, un corpus pequeño sobre cáncer de mama vinculado al embarazo. Y nadie sabía que esto estaba pasando.

Ya en 1880, Samuel Gross, el cirujano que fue retratado en la celebrada pintura La clínica Gross de Thomas Eakins, señaló que después del embarazo, el cáncer de mama se desarrollaba de manera "particularmente rápida y con una malignidad excesiva"[212].

Aquella llamada telefónica le cambió la vida a Schedin, quien actualmente trabaja en el programa de cáncer de mama en mujeres jóvenes en el Centro Médico Anschutz de la Universidad de Colorado, en Denver. Su oficina estaba decorada con fotos enmarcadas de células de la glándula mamaria y un póster gigante de la famosa estampilla por la lucha contra el cáncer de mama del servicio postal de los Estados Unidos. En una esquina del escritorio tenía un microscopio de 1915 que encontró su hermano en una tienda de segunda mano.

Con el pasar de los años, Schedin realizó descubrimientos muy interesantes, la mayoría vinculados con el modo en que las moléculas de la mama se comunican entre sí durante la involución. Cabe recordar que la glándula mamaria no flota sola en el vacío, sino que vive en un barrio muy poblado, lleno de lípidos, colágeno y matriz extracelular, bajo lluvias de proteínas, hormonas y otras sustancias. Schedin descubrió que, durante la involución, esta matriz produce un tipo de inflamación. Todos sabemos lo que es la inflamación, que hace que la piel se enrojezca y se hinche después de cortarnos con un papel o que nos salga un moretón después de golpearnos contra la pata de una mesa, porque las células inmunitarias acuden rápidamente a la herida o el golpe para ayudar a reparar el daño y combatir la infección. La glándula mamaria en retroceso atraviesa un proceso similar después de la lactancia: los macrófagos acuden en manada para ayudar a limpiar la vieja glándula y remodelar el tejido que queda.

El problema es que a veces los conductos lácteos presentan crecimientos pequeños no del todo normales. Habitualmente no pasa nada, pero a veces estos crecimientos, o lesiones, se escapan de los conductos por motivos que nadie comprende muy bien, se pegan a las venas para absorber nutrientes y oxígeno de la sangre y empiezan a crecer desaforadamente. Hola, cáncer. Al parecer, esta fuga puede ocurrir durante la involución, favorecida por el ambiente inflamatorio. Schedin la llama la “hipótesis de la involución”. No es más que una teoría, una entre muchas, pero a ella le gusta. Cuanta más edad tienen las mujeres, mayor probabilidad de tener estas lesiones precancerosas en sus conductos —quizá debido a la mayor cantidad de años de exposiciones ambientales—, y, por lo tanto, mayor probabilidad de que se desate el cáncer de mama después del embarazo.

Entonces, mientras que las madres jóvenes pueden quedar protegidas después del embarazo, esto no aplica a las de más edad. De hecho, las personas que dan a luz después de los treinta años tienen un riesgo ligeramente mayor de tener cáncer de mama que las mujeres que nunca tuvieron hijos. Exacto: si parecía que las monjas estaban en las malas, pues no: quienes tienen hijos después de los

treinta años la tienen peor, pues incluso los tipos de cáncer son más agresivos. Un estudio en 2011[213] halló que cuantas más veces dé a luz una mujer de más de treinta años, mayor es el riesgo de que tenga un cáncer de mama "triple negativo", un subtipo de cáncer de mama que constituye entre el 10% y el 20% de todos los tipos de cáncer de mama, y cuyos tumores no expresan receptores de estrógeno ni progesterona, con lo cual son más resistentes al tratamiento y, por lo tanto, más mortales. En cambio, los tipos de cáncer de mama que aparecen después de la menopausia tienden a crecer más lentamente y pueden tratarse con terapias hormonales. Las mujeres que nunca dieron a luz tienen un 40% menos de riesgo de contraer el cáncer de mama triple negativo.

Para la legión de mujeres que tuvimos hijos después de los treinta años: lo lamento. Por suerte, el cáncer de mama asociado al embarazo sigue siendo bastante raro. En los Estados Unidos, hay aproximadamente 3500 casos por año[214], aunque según la definición oficial el cáncer debe diagnosticarse en el transcurso del año posterior al embarazo. Schedin combate ferozmente esta definición, porque según ella los factores asociados al embarazo siguen teniendo efecto muchos años después de dar a luz, y considera que el riesgo aumenta cinco años —y quizás hasta diez— después del embarazo.

—Es mucho más común de lo que dicen las estadísticas —me dijo.

Schedin, robusta y ejercitada, con pelo castaño hasta los hombros y anteojos, me llevó a recorrer el laboratorio ubicado en un octavo piso con vista al este de Denver. Pasamos varias heladeras calibradas en -80 °C, la temperatura mágica para conservar el código de la vida, el ARN, en muestras de tejido. En la habitación de cultivo de tejidos se olía un leve perfume a jarabe para la tos, y en una de las paredes había una foto de un bebé con un gorrito rosado, bajo cuya carita sonriente e ingenua se leía la leyenda: "Encontrá la cura antes de que llegue a la pubertad". Los científicos que trabajan en este lugar saben que están trabajando para ayudar a personas reales, pues trabajan en colaboración con el hospital de la universidad y con mujeres jóvenes (normalmente menores de cuarenta años) que ofrecen sus células cancerosas para la investigación médica. A cambio, el laboratorio busca terapias para ayudar a estas mujeres antes de que pasen otros cuarenta años en la lucha contra el cáncer. Un proceso que va "del laboratorio al paciente", en palabras de Schedin.

Si Schedin tiene razón y es la inflamación lo que provoca tantos problemas, lo que hay que descubrir a continuación es qué pasa si la inflamación se reduce tomando ibuprofeno, aceite de pescado o cualquier otra sustancia

antiinflamatoria. Schedin está preparando un ensayo clínico para investigar esto. Además, quiere impulsar otra transferencia al mundo real: instalar los análisis de detección de cáncer de mama después del parto, cosa que tendría que comenzar ya mismo, pues según Schedin las personas que acaban de parir constituyen un grupo de riesgo al igual que las mujeres de más de cincuenta años o con antecedentes de la enfermedad en la familia.

Por otra parte, le resulta lamentable que la teoría del efecto protector del embarazo domine tanto el campo. Pepper[215] tiene un nombre apropiado para alguien que se crio a los ponchazos en las calles de Chicago y habla sin pelos en la lengua.

—Yo sé que no todo el mundo está de acuerdo conmigo, pero tenemos que dejar que la ciencia hable por sí misma —señala—. No podemos ignorar el cáncer de mama asociado al embarazo, porque causa estragos.

Agradece que su trabajo la haya llevado a pensar en las mamas de una manera completamente diferente, como órganos muy sensibles cuyas señales es fácil confundir.

—La glándula es flexible y está preparada para responder a cualquier señal, porque cuando hay un embarazo tiene que responder sin demoras.

Y si las mamas necesitan responder rápidamente durante el embarazo es porque se están preparando para su gran momento, su razón de ser: la lactancia. Sus doscientos millones de años de evolución, sumados a los meses y años de construcción, y las conexiones y comunicaciones que establecen en el transcurso de una vida, son parte de este acontecimiento. La mama no reacciona con tanta premura ante ninguna otra situación, ni es tan comunicativa ni tan asombrosamente sagaz como cuando hay un bebé en la panza.

8. ¿Qué comemos hoy?

> Al principio les dábamos la teta a nuestros bebés. Después la ciencia nos dijo que estaba mal. Ahora nos dice que estaba bien. ¿O estaba mal antes y ahora está bien?
>
> MARY MCCARTHY, The Group216

CUANDO ESTABA EMBARAZADA, ME SALTEABA LAS partes sobre la lactancia materna en los libros sobre embarazo, porque me preocupaba mucho más que eso el dolor, la sangre y toda la carnicería del parto, particularmente la parte de pujar una cabeza del tamaño de una bola de bowling a través de lo que a partir de entonces pasaba a llamarse el "canal de parto". Era un capítulo tan atrapante que pasé por alto todo lo referido a la lactancia, que según los libros es la cuarta etapa del parto. Pero no podía ser muy difícil, teniendo en cuenta que yo era un mamífero. Si sobrevivía al parto, con hojear un poco esas páginas con ilustraciones tiernas alcanzaría.

Cuánto me equivocaba.

No sabía, no podía saber, que el parto iba a terminar siendo la parte más fácil, y que yo resultaría ser una campeona del parto natural. Las enfermeras se acercaban a la habitación para observar mi técnica de respiración. Entre contracción y contracción, hablaban sobre bienes raíces. No necesité anestesia, ni siquiera me tomé un analgésico cuando terminó el parto. Mi médico me decía, incrédulo, que yo era muy fuerte. Mi hijo era hermoso, aunque un poco anaranjado. Yo estaba hinchada de orgullo.

La sangre y el dolor vinieron después, cuando empecé a amamantar, la etapa que se suponía que era pura dulzura y abundancia de hormonas de amor. La primera vez que Ben se prendió fue maravilloso, un poco extraño, pero el hecho de que supiera lo que tenía que hacer me pareció un milagro. Su boquita fuerte creó

un vacío, como un acelerador de partículas. La segunda vez que se prendió, me dolió, y la tercera vez, me dolió más. Se me inflamaron los pezones, después se formaron ríos de fisuras, y sangraron. Parecía que los habían machacado. No podía usar camisas, mucho menos corpiños. Mi suegra venía de visita y yo andaba por la casa como una loca con las tetas sangrantes.

Estaba haciendo todo mal, y aprendí a los golpes que ni las mujeres ni los bebés "saben" cómo es amamantar, a pesar de que esta sea una empresa fundamental para la humanidad. Para ser justa, los bebés saben un poco más que las madres. Hay estudios que demuestran que los recién nacidos son capaces de arrastrarse heroicamente hasta el pezón217, que a su vez puede tener una coloración más oscura para que los bebés los reconozcan con su visión borrosa. Si dar la teta alguna vez fue un acto instintivo, ese conocimiento se perdió, junto con otras cosas tales como la capacidad de producir vitamina C. En el transcurso de la evolución de nuestro contexto social, aprendimos juntos a comer alimentos con vitamina C y a hacerle cosquillas en el mentón al bebé para que abriera más la boca cuando le dábamos la teta. Sin embargo, perdimos la transmisión social que caracteriza la vida en grupos de parentesco, y en la actualidad la hemos reemplazado por una profesión paga conocida como "asesoría en lactancia".

Yo tenía una asesora que se llamaba Faylene y venía a verme a casa. Era alegre y con los pies en la tierra, y me enseñó muchas posturas para amamantar a mi bebé: acostada, de costado, incluso boca abajo (el bebé, no yo). Me ayudó a lograr que mi hijo abriera más grande la boca para que pudiera entrar una parte más grande de la areola, y me enseñó a librarme delicadamente con el meñique de esa fuerza de la naturaleza que es la succión cuando llegaba el momento de parar. Todo era desconcertante, pero de a poco fui agarrándole la mano. Hasta que un día un pariente me señaló que mi hijo estaba adquiriendo tonos cada vez más anaranjados, y resultó que tenía ictericia por leche materna, cuya causa era que un componente desconocido de mi leche interfería temporalmente con la capacidad de su hígado de descomponer la bilirrubina. Un pediatra nos dijo que si la situación no se corregía después de dejar de darle la teta durante veinticuatro horas y exponer de manera inmediata su piel a luz artificial, iba a sufrir daños cerebrales.

Le dimos leche de fórmula en mamadera durante un día y una noche, mientras yo trataba de sacarme la leche de las tetas hinchadas. Cuando volvimos a encontrarnos, Ben se quedó mirando los pezones como si fueran un objeto no identificado. Faylene me dijo que esto se llamaba "síndrome de confusión del

pezón". Volví a llamarla para que me diera más consejos sobre contorsiones corporales y trucos faciales para lograr que Ben volviera a tomar leche materna. Diez días después, teníamos todo prácticamente resuelto, pero de repente sentí que me moría. Me subió una fiebre de cuarenta grados y la teta derecha se me puso roja y dura como el cemento. Fui al hospital. Tenía mastitis, una obstrucción o inflamación de un conducto lácteo que provoca una infección sistémica, y me tenían que dar antibióticos cuanto antes. No podía entender cómo la humanidad había llegado tan lejos. ¿Qué hacían las mujeres de las cavernas con bebés amarillos y conductos obstruidos sin hospitales? Quizá la lactancia materna ayudó a la evolución de la especie, pero seguramente mató a un buen porcentaje de madres con lo que antes se llamaba "fiebre de la leche"218.

Ese primer año iba a tener mastitis otras tres veces. No sé muy bien por qué me empeñé en seguir amamantando, probablemente haya sido el aliento de Faylene, junto a un obstinado sentido del deber. Y entonces, una vez que pasó la agonía, terminó gustándome mucho. La verdad es que me encantaba. Ben y yo nos acomodábamos en nuestro sillón amarillo brillante a todas horas, día y noche. Me enteraba de cosas que pasaban en la calle de mi casa a las cuatro de la mañana, cosas que nunca hubiese imaginado. A veces hojeaba una revista o me quedaba mirando hipnotizada la piel de porcelana que había empezado a tener mi hijo. Me fascinaba sentir las oleadas de prolactina, una hormona con un leve efecto cannábico, y de oxitocina, que, según escribió alguien, produce "un ligero adormecimiento, euforia, un aumento del umbral de dolor y del sentimiento de amor por el bebé"219. Me encantaba esa intimidad perezosa con mi hijo, sus palmaditas y sus brazos agitándose de alegría cuando llegaba la hora de comer.

Éramos un equipo. Después del primer episodio de mastitis, dejé de sacarme leche. Al parecer, mis conductos se obstruían con facilidad, y de todas formas mi hijo no iba a volver a tomar mamadera. Dicho fríamente en términos económicos, la extracción de leche les permite tanto a madres como a bebés separar la oferta de la demanda. Ellos mismos pueden separarse, lo cual es muy conveniente. Si la leche extraída se congela (como cuando se congelan los precios), alcanza para un día en el que una no tiene leche o tiene que ausentarse, y además da la posibilidad de que sea otra persona la que alimente al bebé en la mitad de la noche. Como esos arreglos no eran posibles en mi casa, teníamos que tener una sincronía perfecta. Teníamos una necesidad urgente e inmediata de que mis mamas funcionaran a la perfección. Mi bebé comía la comida recién salida del horno. Cuando pegó un estirón y empezó a comer más seguido, mis pechos

respondieron mágicamente aumentando la producción. Mi marido, que descansaba tranquilo todas las noches, no tenía objeciones.

—La lactancia materna es la mejor amiga de un padre —me decía, y se iba a trabajar alegremente. Ahí va otra razón para que a los hombres les gusten las tetas. Y otra para que las mujeres que acaban de ser madres quieran estrangular a su marido.

Mi pediatra usaba zapatillas Converse rojas y llevaba su melena canosa atada con una colita. En los primeros meses, cuando me quejé de que mi hijo me despertaba cada dos o tres horas para comer, miró al bebé y le dijo: “Sos una mierda”. Después me explicó que las cosas eran así, que muchos padres esperan que el bebé duerma toda la noche, y que es probable que ese sea uno de los motivos por los que recurren a la leche de fórmula, que el bebé tarda más en digerir.

Siempre supe que quería amamantar, y para la mayoría de mis contemporáneas no dar la teta era prácticamente un crimen, aunque gran parte de mi generación no fue amamantada. Mi mamá me dio la teta durante cuatro semanas, dato que conozco porque heredé sus diarios íntimos. Hay una entrada titulada “Comidas de F”. Esto era a finales de la década de 1970[220], cuando solamente entre un 20% y un 25% de las mujeres estadounidenses intentaban amamantar. Fue la época de mayor influencia de las empresas de leche de fórmula sobre madres y pediatras, pues en ese entonces la ciencia (y las ganancias) de las moléculas nutritivas triunfaron sobre el torpe arte de amamantar. Mi madre, que habitualmente se dejaba llevar por la intuición y odiaba el papeleo de cualquier tipo que fuera, debe haberse visto bajo la influencia de los hombres de bata blanca. El diario parece una bitácora de ciencia de la secundaria: “20 de marzo - 13:15 hs.: Teta izq.: 15 min. Teta der.: 12 min.”. Con razón dejó de amamantarme.

Para entonces, la cifra de mujeres que amamantaban estaba en un descenso sostenido desde la explosión de natalidad de posguerra, con una caída del 50% de 1946 a 1956, cuando las madres comenzaron a elegir con entusiasmo la ciencia de la mamadera. Actualmente, algunos defensores de la lactancia —“lactivistas”, como les dicen a veces— consideran que las madres que no dan la teta son casi una aberración de la naturaleza. No obstante, y tal como demuestra la historia, esto es erróneo. Por más “natural” que sea la lactancia materna, siempre hubo mujeres que no podían o no querían amamantar, ya fuera por motivos fisiológicos o culturales. El ser humano es el único mamífero que tiene la opción de no recurrir a la lactancia materna (aunque se sabe que las elefantas, las zorras y otras

primates en ocasiones amamantan crías ajenas). La arqueología ha encontrado tumbas de cuatro mil años de antigüedad de bebés enterrados junto a recipientes para dar la leche en cuyo fondo había residuos de leche de vaca[221] (no es de extrañar que esos bebés murieran, puesto que, durante la mayor parte de nuestra historia, que un bebé no fuera amamantado por nadie era una sentencia de muerte). A veces, las madres no podían amamantar porque habían muerto dando a luz, o porque no daban más leche después de una infección mamaria, o porque estaban enfermas. La sífilis, que podía transmitirse de madre a hijo a través de la leche materna, fue un gran impedimento después de la Edad Media. Hasta la moda era un problema: los corsés apretados de la época de la Restauración achataban e incluso invertían los pezones[222]. Y cuando empezó la Revolución Industrial, muchas obreras empezaron a trabajar lejos de su casa y de sus hijos.

Sobre estos vacíos avanzaron los hombres profesionales con sus ideas poco iluminadas y muy politizadas. Plinio y Plutarco se oponían a la práctica de las nodrizas, pero a Platón le parecía una idea fantástica, siempre y cuando se pusiera "el máximo ingenio para que ninguna perciba que [el niño amamantado] es su hijo"[223]. Menos mal que se limitó al campo de la filosofía. Muchos especialistas y médicos de la Antigüedad ofrecían sugerencias para encontrar a la mejor nodriza: tenía que ser alegre y estar en su sano juicio, debía tener un cuello fuerte y pechos de tamaño moderado, según decía Avicena en el siglo XI. El Código de Hammurabi, que data aproximadamente de 1750 a. C., tenía leyes y castigos específicos para las nodrizas errantes: "Si un hombre entregó su hijo a una nodriza para que lo amamante y ese hijo muriese a manos de la nodriza, y si la nodriza, sin consentimiento del padre o la madre, amamantó a otro niño, deberá ser juzgada; como castigo por amamantar a otra criatura sin el permiso del padre o la madre, se le cortarán los pechos"[224].

Las nodrizas no solo se contrataban por necesidad. La práctica estuvo de moda entre la clase alta de muchas sociedades durante gran parte de la historia, probablemente porque se sabía que la mujer que no daba la teta era más fértil. La prolactina, una de las hormonas más importantes que activa la lactancia materna, suprime la ovulación. La naturaleza proyectó el espacio entre embarazos con sabiduría. Incluso en la actualidad, un bebé que nace en un país en vías de desarrollo menos de dos años después que el bebé anterior tiene el doble de posibilidades de morir que un bebé que nace después de un intervalo mayor[225]. La práctica de las nodrizas no solo les permitía a las madres eludir este mecanismo natural, sino que además daba lugar a estrategias de ingeniería social con

importantes consecuencias. Mientras que los ricos se reproducían anualmente, las mujeres pobres —las nodrizas— a menudo les daban alimento seco a sus propios hijos, lo cual provocaba enormes tasas de mortalidad. Por otra parte, su propia fertilidad disminuía a causa de su trabajo. Como método anticonceptivo, no obstante, resultaba útil para muchas de las nodrizas que por las noches trabajaban como prostitutas.

El funcionamiento natural de los pechos ha sido objeto de modificaciones culturales desde hace mucho tiempo. Mientras que algunas madres eludieron la lactancia, otras se convirtieron prácticamente en vacas lecheras. En los hospitales dickensianos de niños expósitos, donde se recibían bebés abandonados, las nodrizas alimentaban a decenas de criaturas, y llegaban a amamantar hasta 34 veces al día. Otras veces, a los bebés les daban un suplemento de leche de vaca rancia y harina. Los resultados eran desastrosos; las tasas de mortalidad en los hospitales de niños expósitos en los siglos XVIII y XIX llegaron a ser del 90%. Incluso en las clases medias y obreras urbanas, que mandaban a sus bebés con nodrizas al campo, la tasa de mortalidad llegaba al 50%[226]. Un ejemplo típico es el de Jane Austen[227]: tres meses después de nacer, en 1775, sus padres la enviaron a la casa de una nodriza, tal como habían hecho anteriormente con sus hermanos. “Cuando los niños alcanzaban la edad de la razón y se volvían socialmente aceptables, regresaban a su casa”, escribió Claire Tomalin, biógrafa de Austen. Para los padres que estaban en una situación complicada, el arreglo era atractivo: empacaban a los niños, los mandaban lejos y los traían de vuelta cuando tenían la edad suficiente para hacer tareas domésticas[228].

La alimentación seca, a pesar de sus resultados desastrosos, también era muy común, porque era más barato que contratar a una nodriza. Muchas madres, en diferentes épocas, tenían o creían tener episodios de insuficiencia de leche, de ahí que recurrieran a alimentar a sus bebés con una especie de puré como suplemento o reemplazo de la leche. La lactancia materna es un mecanismo de autorregulación ingeniosamente calibrado, y no perdona. Cuando una se lanza por la pendiente resbaladiza de los suplementos alimentarios, la producción de leche puede reducirse drásticamente. Las recetas de la comida ideal se pasaban de generación en generación, y casi siempre incluían algún tipo de leche, agua, grano y azúcar. Ocasionalmente, también se le agregaba vino o bebidas blancas, aceite de hígado de bacalao y opio. Antes de que existiera la refrigeración y la pasteurización, estos cócteles eran, en el mejor los casos, una propuesta arriesgada para los bebés, cuyo sistema inmunitario no está completamente

desarrollado. Si sobrevivían a este tipo de alimentación, era habitual que padecieran escorbuto, raquitismo e insuficiencia de hierro y otros minerales.

No es de extrañar que, hacia finales del siglo XIX, los profesionales médicos, que venían ganando terreno sobre las parteras, también comenzaran a prestarle atención a la alimentación de los bebés. Motivados por los altos índices de mortalidad que provocaba la malnutrición y las enfermedades intestinales —y en procura de cimentar la seguridad de su propio trabajo—, quienes encabezaban la profesión comenzaron a recomendar activamente que los médicos reemplazaran a las "ancianas" y a las "enfermeras sin instrucción" en la supervisión de la alimentación infantil. De hecho, el crecimiento del campo de la pediatría entre fines del siglo XIX y principios del siglo XX se afirmó sobre la base de la nutrición infantil. En 1893, el médico y profesor John Keating señaló que esta era la base de la profesión[229]. Los médicos inventaban sus propias fórmulas para sustituir la leche y ofrecían sus productos sin reparos al creciente mercado. Las madres tenían que hacer visitas regulares al médico para acceder a los alimentos, que solo estaban disponibles con receta. Los fabricantes de leche de fórmula y los médicos fortalecieron su negocio mutuamente.

Hubo dos desarrollos centrales en esta época que terminaron de desalentar la lactancia materna. Uno fue el crecimiento de la industria, que les permitió a las empresas de leche de fórmula producir grandes cantidades de un producto relativamente uniforme. Henri Nestlé era un químico y comerciante joven que vivía rodeado de vacas lecheras en Vevey, Suiza[230]. En 1867, creó su Farine Lactée Nestlé, un alimento lácteo que describió como "leche suiza de buena calidad con pan, cocinados con un método de mi propia invención, mezclados en una proporción científicamente correcta para producir un alimento que no deja nada que desear". En la década de 1870, el producto ya era una sensación mundial. La leche de fórmula catapultó a Nestlé, que, en la actualidad, más de ciento cuarenta años más tarde, es la empresa de alimentos más grande del mundo.

El otro acontecimiento central fue el surgimiento de la teoría de los gérmenes, que cambió la medicina para siempre, y con ella, muchas otras cosas[231]. Para decirlo de manera resumida, se descubrió que los microbios provocan enfermedades. Antes de eso, las personas pensaban que las enfermedades surgían a causa de vapores húmedos o erupciones espontáneas, o una combinación de mala suerte, mala conducta e intervención divina. En 1876, el físico alemán Robert Koch demostró que la bacteria Bacillus anthracis provocaba carbunco en el ganado, y descubrió que la tuberculosis también era provocada por una bacteria.

En los siguientes veinte años, los microbiólogos aislaron los organismos que provocan la neumonía, la difteria, el tifus, el cólera, las infecciones por estreptococos y estafilococos, el tétano, la meningitis y la gonorrea. En un sentido, se reemplazó la concepción ambiental de las enfermedades por otra basada en los gérmenes. Si bien representaba un progreso en términos médicos, esta nueva concepción terminaría generando un falso sentido de separación de la naturaleza.

Los descubrimientos nuevos llevaron a la creación de muchas vacunas y antibióticos, además de propiciar medidas ampliamente mejoradas de desinfección, cuarentenas y prácticas de seguridad alimenticia tales como la pasteurización. Se salvaron muchas, muchas vidas. Cualquiera pensaría que el conocimiento sobre la letalidad de las bacterias sería un buen argumento para respaldar la lactancia y oponerse a los alimentos procesados para bebés, pero lo cierto es que ocurrió lo contrario. La ciencia y la medicina gozaban de un prestigio renovado, y las madres estaban más dispuestas a abandonar el saber tradicional y el control personal en el ámbito de los cuidados infantiles. El conocimiento de las parteras y las abuelas estaba en franca desventaja. En 1920, solo el 20% de las mujeres estadounidenses paría en hospitales, mientras que en 1950 ese porcentaje era del 80%. Fue la época del apogeo de la maternidad científica.

Esta ciencia no miraba con buenos ojos la lactancia materna. Era común que las madres de mediados del siglo XX recibieran anestesia total para el parto, con lo cual luego era necesario usar fórceps para sacar al bebé. Después del nacimiento, lo normal era que los bebés tomaran fórmula durante el período de espera hasta que la madre producía leche (aproximadamente tres días, pero antes de eso, la teta produce calostro, que fortalece el sistema inmunitario). Se separaba al bebé de la madre después del nacimiento, y volvían a reunirse durante períodos cortos, siempre bajo seguimiento, mientras que la alimentación seguía un régimen de higiene estricto. Hubo cambios extravagantes a nuestros milenarios hábitos mamíferos: las madres se ponían barbijo, se lavaban los pezones con jabón, amamantaban al bebé y después miraban cómo los hacían eructar del otro lado de la ventana de plexiglás. Para que las madres pudieran descansar, a la noche las enfermeras alimentaban al bebé con fórmula, que los fabricantes distribuían de manera gratuita. Solo se permitía amamantar al bebé un par de veces más al día, de una sola teta cada vez. No es de extrañar que las madres no produjeran suficiente leche. Los bebés quedaban hambrientos, y la mamadera apareció como una alternativa perfectamente aceptable. Los médicos y las enfermeras tenían

poca o ninguna formación en lactancia materna, pero eran expertos en proporciones de leche de fórmula. Una semana después de estas medidas de cuidado infantil dignas de la enfermera Ratched, mandaban a la madre a su casa con una palmadita en la espalda y una muestra gratis de leche de Nestlé[232].

En 1956, hubo una pequeña reacción contra este orden de cosas. Comenzó en Illinois, en un pícnic de una iglesia con un par de matronas católicas, que no suelen destacarse por luchar por las necesidades mamarias. "No parecía justo que las madres que les daban la mamadera a sus bebés [...] recibieran todo tipo de ayuda [...] mientras que el único consejo que recibían las madres que daban la teta era que le den leche de vaca al bebé", señaló Marian Thompson[233], que junto a Mary White formó un pequeño grupo de apoyo a otras madres que amamantaban. Lo llamaron La Leche League. Como una de las fundadoras le dijo a The New York Times, "en la prensa solo se usaba la palabra 'teta' para hablar de Jean Harlow"[234].

Probablemente conozcan el resto de la historia: las damas suburbanas de La Leche luego se alinearon con los hippies y el movimiento de regreso a la tierra, y juntos reformaron las prácticas hospitalarias y lograron revertir la lamentable espiral descendente en las tasas de lactancia materna. Luego fueron contra Nestlé en un boicot épico contra su hegemonía capitalista en los países en vías de desarrollo, donde los bebés se morían por tomar leche de fórmula con agua contaminada. La Leche es por momentos inspiradora y por otros rabiosamente dogmática. En una época sostenía que las madres tenían que quedarse en casa y no salir a trabajar. Esta prohibición no cuajó bien con el movimiento feminista que estaba surgiendo en la década de 1970, y las tensiones que despierta su intransigencia siguen hasta la actualidad. No obstante, la organización logró transmitir con eficacia el mensaje central de que la lactancia materna otorga a los bebés más inteligencia, una salud más robusta (¡ay de esas otitis!), menos obesidad y más amor, y es superadora prácticamente en todo.

Las lactivistas, en los Estados Unidos y en todo el mundo, han dejado su huella láctea: la Organización Mundial de la Salud actualmente recomienda la lactancia materna durante dos años, mientras que la Academia Estadounidense de Pediatría recomienda un año. Muchos hospitales siguen entregando muestras gratis de fórmula (a mí me dieron), pero también permiten que el bebé y la madre compartan la habitación para que puedan pasar todo el tiempo juntos, y es habitual que la madre le dé la teta momentos después de dar a luz.

No obstante, las madres estadounidenses que están aprendiendo a

amamantar enfrentan problemas singulares. Normalmente, a la madre empieza a bajarle la leche aproximadamente tres días después del parto, y si demora más, los médicos le sacan al bebé de los brazos y empiezan a darle fórmula. Por eso, los primeros días son críticos para la prosperidad de la lactancia materna a largo plazo. En Ghana, solamente el 4% de las mujeres presentan una demora en la bajada de la leche. En Sacramento, donde hace poco se realizó un estudio, esta cifra es del 44%235. Nadie sabe por qué: es posible que tenga que ver con que hay más obesidad y la maternidad es más tardía, o porque usamos anestesia intradural, o porque hacemos más cesáreas o hay más exposiciones ambientales, o porque los corpiños ajustados nos achataron los pezones.

Sigan informándose, porque este es un campo de investigación muy activo.

A pesar de todas las iniciativas de las lactivistas y las arengas sobre los beneficios de amamantar, las cifras de la lactancia materna en los Estados Unidos y en gran parte del mundo siguen siendo mediocres. En los Estados Unidos, aproximadamente el 70% de las madres comienza amamantando, pero solo el 33% sigue haciéndolo durante más de seis meses, mientras que apenas el 13% alcanza la recomendación de un año. Australia y Suecia, con sus generosas políticas de licencia por maternidad, son fanáticos de la lactancia, con porcentajes que superan el 90%. En Canadá, el porcentaje es aproximadamente del 87%. El caso de Brasil constituye un gran éxito en cuanto políticas sanitarias públicas: la duración promedio de la lactancia materna pasó de ser de dos meses y medio en la década de 1970 a más de once meses en la actualidad. Más del 95% de las mujeres brasileras intentan amamantar, y el país ofrece a las madres que no pueden dar la teta doscientos bancos de leche humana con más de cien mil donantes, cuya leche es recogida y almacenada por los bomberos.

¿Vale la pena todo este lío: los sentimientos de culpa, la introspección física y mental, las llamadas entre madres, las batallas contra el establishment médico? ¿Es cierto que la leche natural es tan superior a la de fórmula, a tal punto que tenemos que hacernos sentir mal mutuamente por nuestras imposibilidades y nuestras decisiones? La respuesta más honesta a esta pregunta no es ni sí ni no. No quiero ser tibia. La leche materna otorga muchos beneficios a los bebés, pero para los bebés saludables del mundo desarrollado, esos beneficios son relativamente pocos. Puede que sean más grandes de lo que pensamos, pero la verdad es que no sabemos. En cierta medida, los activistas que afirman que estamos en medio de una “crisis biocultural”236 quizás estén exagerando.

La periodista Hanna Rosin escribió un ensayo fascinante que desafía los

mitos de la lactancia materna en un artículo que dio mucho que hablar, publicado en la revista Atlantic en 2009:

> Y en cualquier caso, si una madre da la teta angustiada, estresada o alienada por su labor de madre, como les pasa a muchas mujeres, si su matrimonio está pasando un momento difícil y tener que amamantar hace que todo sea peor, sin duda todo esto va a afectar mucho más la prosperidad futura del niño que unos puntos menos de coeficiente intelectual [...]. En resumen, sí, es probable que amamantar sea mejor, pero no tanto como para que la leche de fórmula se agregue a la lista de "amenazas sanitarias públicas" junto al tabaquismo[237].

Era un argumento sólido explicado bien para el público de Atlantic. ¿Quién necesita unos puntos más de coeficiente intelectual o menos visitas médicas si a nuestros hijos les va a ir bien en la vida de todas formas? Dado el contexto, es una postura razonable. Y un bienvenido y refrescante antídoto contra los sermones de las fundamentalistas de la lactancia. Estoy segura de que muchas madres lo leyeron y corrieron alegremente al supermercado a comprar la leche de fórmula orgánica a base de soja. Al fin y al cabo, a la mayor parte de nuestra generación no le dieron la teta, y mírennos: somos saludables, tenemos una esperanza de vida larga como nuestras piernas y sabemos usar las aplicaciones del iPhone sin problemas.

No obstante, cuando una mira un poco por fuera de la composición demográfica de los lectores de Rosin, se advierte que muchas estadounidenses son obesas. Y diabéticas. ¿Cardiopatías en camino? Sí. Y debido a todo esto, algunas mujeres tendremos una vida mucho más corta que nuestros padres. ¿Alergias y asma? Muy comunes. Y unas palabras sobre el temita del coeficiente intelectual: en promedio, la leche de fórmula produce la misma disminución de puntos —cuatro— que las concentraciones altas de plomo en la infancia[238]. Este dato fue suficiente para que se elevaran los gritos de indignación sanitaria en la década de 1970, y resultó en la prohibición mediante leyes nacionales del plomo en el combustible y la pintura. En la actualidad, las concentraciones en niños volvieron a subir. ¿Pero podemos atribuir todos nuestros males metabólicos y enfermedades crónicas al uso de la leche de fórmula? Algunas personas están intentando, con todas sus fuerzas, hacer precisamente esto. Hasta ahora, la información es intrigante, pero decepcionante.

Muchos estudios, por ejemplo, compararon la leche materna y la de fórmula para estudiar el riesgo de obesidad en bebés y niños, y los resultados, hay

que decirlo, son confusos. Dos importantes reseñas bibliográficas hallaron que la mayoría de los estudios demostraban que los niños que tomaban la teta tenían un riesgo menor —entre el 10% y el 25%— de obesidad[239]. A pesar del hecho de que la mayoría de estos estudios controlan rigurosamente factores maternos tales como educación, tabaquismo, etc., puede haber otros factores que alteren los resultados, de modo que es difícil saber con certeza en qué medida atribuir beneficios a la lactancia materna. Sin embargo, se sabe que los bebés alimentados con leche de fórmula consumen un 70% más de proteínas que los que toman la teta, lo cual puede provocar que aumenten las concentraciones de factores de crecimiento y la secreción de insulina, lo que a su vez produce una mayor sedimentación de grasa.

Puesto que es difícil advertir grandes cambios que se deban a la lactancia materna en países en los cuales los niños son generalmente saludables y tienen sus necesidades cubiertas, me interesaba ver la situación en otros lugares. La información comienza a ponerse muy eléctrica cuando una mira un poco más allá de su ombligo, hacia zonas de pobreza o en el mundo de los bebés prematuros o enfermos.

Tenía un compromiso con las tetas, y era mi deber indagarlo. Así que fui a Perú.

9. Ser o no ser: flora y fauna intestinal

> Oh, tú, con tu bello rostro, que en tu leche se eduque la criatura, que le otorgue una vida longeva, como el néctar que les dio su inmortalidad a los dioses.
>
> SUSHRUTA SAMHITA (siglo II o IV d. C.)240

LIMA ERA SEDE DE las decimoquintas Jornadas de la Sociedad Internacional de Investigación sobre Leche Humana y Lactancia, que tuvieron lugar durante una semana de octubre, en una fría primavera austral. El profesor Peter Hartmann, copresidente de la sociedad, me recibió cálidamente:

—¡Nunca habían venido periodistas! Quizá puedas contarle a la gente sobre nuestro trabajo.

Hartmann, un australiano de más de setenta años, probablemente sea el experto en lactancia más importante del mundo, pero tiene la actitud de alguien cuyo trabajo es vastamente ignorado fuera de su campo. Camina un poco encorvado, es tranquilo y se lo nota un poco agobiado. Se pasó la semana en Lima agarrando su maletín y corriendo de comidas a reuniones con su boina y su campera de cuero. Ben, su hijo, que también está aquí —aunque menos encorvado y con menos estilo—, tiene 34 años y dirige un banco de leche que recolecta y almacena donaciones de leche humana para la sala de neonatos del hospital King Edward Memorial en Perth. Parece que los dúos padre-hijo cuyas carreras giran en torno de las tetas están a la orden del día. El bebé de Ben, Arlo Peter, se benefició de la tradición del linaje masculino de los Hartmann, pues según contó su padre:

—Como mi pobre mujer se sometió a todo el arsenal de pruebas del grupo de investigación, tuvimos acceso a mucha más información que la mayoría de las

personas.

Me senté con el mayor de los Hartmann durante una de las numerosas pausas de café en una sala de reuniones al aire libre revestida de azulejos en nuestro alojamiento que emulaba el estilo renacentista. Me contó que inicialmente había querido especializarse en lactología industrial, e hizo un doctorado en lactancia bovina. Pero después los británicos cambiaron su política de exportación y el mercado lechero australiano “desapareció de la noche a la mañana”. Consiguió un puesto como profesor de Bioquímica en la Universidad de Australia Occidental en Perth y en 1971 tuvo su primer hijo. Ese acontecimiento despertó su interés en el costado humano del tema, así que comenzó a estudiar la disminución de la concentración de progesterona después del parto, para lo cual halló una gran cantidad de voluntarias entusiastas entre mujeres que amamantaban a través de la versión australiana de La Leche League. No obstante, la lactancia humana era difícil de vender en la academia:

—A nadie le interesaba el tema cuando me postulaba a becas. No era una buena elección de carrera. Pero les demostré que estaban equivocados —agregó con una sonrisa pícara.

Así y todo, siguió diciendo:

—Es increíble que haya tan poca gente interesada en este órgano asombroso. La mama es el único órgano que no tiene especialidad médica. Representa el 30% del desgaste energético de una mujer, ¡y no tiene especialidad! ¡Es una vergüenza!

Con “desgaste energético”, Hartmann se refería al hecho de que, cuando una mujer amamanta, la energía metabólica requerida para alimentar al bebé es el 30% de su rendimiento energético total diario —equivalente a caminar unos diez kilómetros—. Visto de otro modo, un bebé varón requiere casi mil megajulios de energía el primer año de vida, lo que equivale a la energía cinética de mil rayos que viajan a 160 kilómetros por hora[241]. Tal como escribió la ecologista Sandra Steingraber, “la lactancia es una forma de matrifagia: comerse a la madre”[242]. Con razón tantas mujeres tienen sentimientos encontrados al respecto.

—Es un órgano magnífico para estudiar desde el punto de vista molecular —siguió Hartmann, que cada tanto se tusaba la prolija barba blanca—. Es fácil acceder a él y acumula moléculas. El problema es que predomina el punto de vista estético. Uno abre el diario y hay tetas por todos lados.

Hartmann debe ser uno de los pocos hombres occidentales del planeta que considera lamentable este hecho.

—El problema es que el punto de vista estético se interpone con la lactancia. Los tipos del club donde juego al tenis siempre hacen chistes con que les gustaría tener mi trabajo, pero no hay nadie haciendo mi trabajo. En otros encuentros [sobre biología], se ven miles de científicos. Nosotros somos menos de cien.

Es cierto que las mamas suelen ser ignoradas, al menos en el campo de las investigaciones científicas que no están vinculadas con el cáncer. El Proyecto Microbioma Humano, por ejemplo, se propone decodificar los genes microbianos de todas las glándulas, líquidos y orificios humanos importantes, desde la boca, pasando por la piel y las orejas, hasta los genitales. Pero se les olvidó agregar la leche materna, ese insignificante elixir que da y salva la vida, y que es más antiguo que los mamíferos mismos. Ups.

Hay al menos una entidad muy interesada en la investigación de Hartmann: Medela, el fabricante suizo de sacaleches. La empresa envió a un grupo de representantes a Lima, donde presentaron un póster para explicar su producto más reciente. Es una tetilla artificial nueva basada enteramente en los estudios de laboratorio sobre flujo y succión de Hartmann. Yo, por mi parte, sé un par de cosas sobre succión, y con solo evocarlo me doblo de dolor. El producto que presentaban era para usar con las mamaderas Medela después de llenarlas con leche materna.

El laboratorio de Hartmann en Perth ganó un gran prestigio luego de haber refutado nociones previas sobre la mecánica de la succión —el término técnico es “mamar”—. Antes, los expertos pensaban que el bebé apretaba el pezón rítmicamente con la lengua para que, a través de esta acción peristáltica, se liberara la leche (algo así como estrujar un trapo). Pero Hartmann y sus colegas utilizaron videos de ultrasonido de alta tecnología y demostraron que el bebé realiza una succión muy fuerte con los labios y la leche fluye hacia su garganta cuando suelta el pezón —y, lo que es más, como los bebés humanos son especializados, pueden mamar y respirar al mismo tiempo, cosa que los adultos son incapaces de hacer—.

Un día, hace algunos años, Hartmann estaba sobrevolando Australia cuando observó unas enormes pilas de mena cerca de unas minas. Eran grandes montañas de sal y minerales, lisas y redondeadas. Parecían… su órgano favorito. Desde lo alto del cielo, a kilómetros de distancia, estos pilones eran iguales a una teta. Entonces, se le ocurrió que quizás era posible aplicar a las mamas humanas técnicas de medición estereoscópica utilizadas para medir grandes superficies de

tierra. Más que medir el volumen del pecho, le interesaba sobre todo medir la síntesis de la leche.

—Las humanas no producen leche en toda su capacidad, como las vacas lecheras, sino que regulan la producción según el apetito del bebé. Queríamos saber más sobre esas diferencias. ¿Cómo se mide la síntesis de la leche en una mujer? Pensé que quizá, si medía el volumen de la mama, podría medir la síntesis.

Así que se acercó a una empresa experta en tecnología de medición topográfica para minería llamada Moiré, y juntos se las ingeniaron para calibrar unidades mucho más pequeñas que las toneladas métricas que suelen medir. Llamaron a este sistema "medición computarizada de la mama" (CBM, por sus siglas en inglés), y funciona proyectando sobre las mamas haces diagonales de luz, cuya distorsión sirve para descifrar el volumen mamario.

—Podíamos hacerlo antes y después de que se diera la teta en un período de veinticuatro horas. La diferencia de volumen representa la síntesis [de leche] a corto plazo entre cada sesión de lactancia —me contó Hartmann.

En otras épocas, la producción de leche se medía pesando al bebé antes y después de que tomara la teta[243], pero esa técnica no revelaba nada sobre el funcionamiento independiente de cada mama ni sobre la cantidad de leche que podría producir una mama de una hora a otra o de un día al otro. La información nueva iba a ser útil para hospitales, médicos y, desde luego, para Medela, que financió la investigación. En un artículo que la describe[244], Hartmann y sus colegas señalaron que cada mama de una mujer que dio a luz recientemente produce en promedio unos 454 gramos de leche cada veinticuatro horas. Cada mama puede almacenar aproximadamente la mitad, y ambos factores están determinados por la demanda del bebé (en el estudio había un bebé que comía el doble del promedio). Y lo que es más asombroso, incluso después de quince meses de lactancia, cada mama puede producir todavía 208 gramos de leche, aunque el tamaño de la mama haya vuelto a ser igual al que tenía antes del embarazo. En otras palabras, la mama se vuelve más eficiente, probablemente debido a una "redistribución de los tejidos en su interior", según el artículo del laboratorio de Hartmann. Las tetas deberían venir con una etiqueta de consumo eficiente.

En cualquier caso, gracias a Hartmann, los mecanismos de producción de leche han dejado de ser un misterio.

Pero el producto lácteo no dejó de serlo. Yo quería saber más. ¿Qué es lo que hace tan especial a la leche, si es cierto que lo es? Gran parte del trabajo de Hartmann se desarrolla en el campo de la física de los líquidos, pero muchos de

los asistentes al encuentro de Perú venían de la biología molecular, la bioquímica o la genética, y todos están desmantelando los componentes de la leche parte por parte desde hace treinta años, con lo cual una pensaría que ya saben todo lo que hay que saber. Hasta hace muy poco, se creía que la leche materna tenía alrededor de doscientos componentes, que se agrupaban según los ingredientes más importantes: grasas, azúcares, proteínas y enzimas. Pero las nuevas tecnologías les han permitido a los investigadores observar mejor cada una de estas categorías y descubrir otras completamente nuevas.

Los científicos también pensaban que la leche era estéril, como la orina, pero resulta que se parece más al cultivo de yogurt, pues alberga miles de bacterias que hacen quién sabe qué cosas. La evolución hizo que estos organismos terminaran allí por algún motivo y, de alguna manera que no conocemos bien, nos ayudan. Una de las teorías dominantes es que funcionan como una especie de vacuna que inocula los intestinos del bebé para que puedan reconocer agentes perjudiciales y combatirlos cuando hace falta. En la conferencia, Mark McGuire, otro científico del sector bovino que se pasó al campo de la lactancia humana, contó que tomó cuarenta muestras de leche, les extrajo el ADN e identificó ochocientas (sí, ochocientas) especies de bacterias viviendo ahí, entre ellas, cantidades pequeñas de estafilococos, estreptococos y neumococos, todos los cuales viven normalmente en nuestro cuerpo. Una muestra individual de leche tiene entre cien y seiscientas especies de bacterias, y la mayoría de ellas son nuevas para los científicos.

Luego, tenemos los azúcares, una de cuyas clases son los oligosacáridos, cadenas largas de azúcares complejos, de los cuales se han identificado 140, aunque estiman que hay aproximadamente doscientos solo de esta clase. El cuerpo humano está lleno de oligosacáridos que habitan nuestras células enlazados a lípidos y proteínas, pero la glándula mamaria produce un lote único de oligosacáridos "libres", sin enlaces, y los deposita en la leche. Estos no se encuentran en ninguna otra parte de la naturaleza, y no todas las glándulas producen los mismos oligosacáridos, pues varían según el tipo de sangre. Lo más curioso es que, aunque sean azúcares, los bebés no pueden digerirlos. No obstante, son uno de los ingredientes principales de la leche, puesto que están en la misma cantidad que las proteínas y en más cantidad que los lípidos. ¿Qué hacen ahí?

No nos alimentan a nosotros, sino a una gran cantidad de bacterias diversas y benéficas que se alojan en nuestras vísceras y nos ayudan a combatir infecciones. Además de nutrir a los bichos benéficos, estos azúcares impiden que

los bichos malos se queden rondando[245]. Funcionan como “antiadhesivos” que expulsan a los maléficos fuera de la superficie del intestino. Algunos incluso se esposan junto a los criminales y los acompañan hasta la salida, como en un patrullero de microbios.

—Creo que los beneficios de la leche humana siguen subestimándose —señala Lars Bode, un glicobiólogo de la Universidad de California, San Diego—. Aún hoy seguimos descubriendo componentes funcionales de la leche materna con tecnologías nuevas y en cantidades más pequeñas de leche.

Bode me contó que es un hecho comprobado que a los bebés prematuros les va notablemente mejor —en un verdadero orden de magnitud— con la leche materna que con la leche de fórmula. Como ahora es posible mantener con vida a bebés cada vez más prematuros, hay más probabilidades de que enfermen de gravedad. Aproximadamente el 10% de los bebés prematuros sufre de una enfermedad terrible llamada enterocolitis necrotizante (ECN), y alrededor de un cuarto de ellos muere a causa de ella[246]. La ECN es una infección que provoca que el tracto intestinal inferior se reseque y muera. A los bebés que sobreviven normalmente les tienen que extirpar la parte necrotizada, lo que les provoca una condición llamada síndrome del intestino corto que les impide digerir bien la comida, con lo cual pasan el resto de su vida conectados a una intravenosa. Pero la incidencia de la ECN es un 77% menor en bebés alimentados con leche materna que en bebés alimentados con leche de fórmula. Por eso, las unidades neonatales hacen tanto hincapié en que las madres se saquen leche materna para alimentar, a través de tubos, a sus bebés. Si las madres no pueden, usan donaciones de bancos de leche humana, y, a falta de esta, pueden comprar un moderno “fortificador” hecho con leche humana concentrada que fabrica una empresa llamada Prolacta Bioscience. Alimentar a un solo bebé con este producto cuesta 12.000 dólares.

Naturalmente, las empresas de leche de fórmula convencional están haciendo todo lo posible para sintetizar estos azúcares singulares de la especie humana y agregarlos a sus productos hechos a partir de leche de vaca. Hasta ahora, han logrado recrear solo unos pocos de los más simples, pero sin mucho éxito. Estas fórmulas enriquecidas, por ejemplo, no mueven un ápice las cifras de los bebés que padecen ECN, según Bode, porque las moléculas más “bioactivas” pertenecen a los oligosacáridos más grandes y más complejos, que son increíblemente más difíciles de reproducir en un laboratorio.

—Si uno quisiera usar uno de estos monosacáridos especiales como suplemento para la leche humana, un paquete costaría medio millón de dólares —

me dijo.

Según Bode, en su laboratorio hallaron que una cadena más simple, los galactooligosacáridos (GOS), es eficaz para combatir la amebiasis, una enfermedad producida por un parásito que mata a cien mil personas por año. Es probable que los GOS puedan ayudar tanto a niños como a adultos.

Al parecer, los intestinos son sumamente importantes, no solo para la salud infantil, sino también para la de los adultos. Bruce German, un químico de alimentos de la Universidad de California, Davis, me explicó este punto. German tomó la posta del Proyecto Microbioma Humano y encabeza el Proyecto Microbioma Infantil del Instituto de Alimentos para la Salud de la universidad. La idea es hacer un mapa de los oligosacáridos y sus características, así como de otros componentes de la leche humana, para desarrollar posibles aplicaciones médicas para niños y adultos. Según explica German en un video, "vamos a tomar gotitas diminutas de leche y descomponerlas completamente para analizar cada una de sus moléculas [...] y saber cómo funcionan cuando las ingieren los bebés [...]. Tenemos la certeza de que esto nos servirá para prevenir enfermedades como la diabetes y las cardiopatías, e incluso para curar enfermedades como el cáncer".

German habla en términos superlativos y con metáforas cautivantes incluso cuando no lo están filmando.

—El árbol genómico de la vida es muy atrapante —me dijo en una minilección de microflora una mañana durante el desayuno.

Es un orador eléctrico, hiperactivo, y se iba poniendo colorado mientras hablaba.

—¡Nosotros somos solamente una rama! ¡El resto son puros microbios! Somos solamente una parte de la masa de vida microbiana. En gran medida, vivimos como ellos quieren que vivamos. Tenemos que hacer un pacto con el mundo que nos rodea. La primera cosa que hacemos en la vida es recolectar microflora para que nos proteja.

No estaba comiendo, pero bebió un sorbo de su café.

—Ponete en el lugar de un bebé. Nacés. Te lanzan al barro, literalmente, donde la comunidad microbiana piensa que sos el almuerzo. Así que es necesario que formes una comunidad para proteger tu vida.

Prosiguió con ese relato cautivante que me exhortaba a imaginar que yo era un bebé. Sin duda, es un hombre acostumbrado a hablar ante la mirada deslumbrada de los estudiantes.

—Si fueras un bebé prematuro, que probablemente nació por cesárea y no

toma la teta, tu intestino alojaría las bacterias del hospital en que naciste por el resto de tu vida —sonríe—. No es la mejor manera de hacer las cosas. Normalmente, la madre le transfiere bacterias al bebé, pero todavía no entendemos muy bien a través de qué medios hace esto. Si la transferencia es exitosa, se pasará de madre a hija durante generaciones. Pero ahora creemos que una cesárea puede romper ese ciclo —tira el vaso de café a la basura—. Así, se rompe el vínculo con una genética ancestral.

Si la madre no tomó la teta, ¿también podría romperse el ciclo microbiano? ¿Será que estamos ante dos generaciones de intestinos huérfanos, apartados de su herencia bacteriana? Le pregunté esto a German y asintió con la cabeza: "Precisamente". Dijo que le gustaría que todos los bebés que no toman leche materna recibieran una dosis de Bifidus infantis al nacer, como ocurre con la vitamina K.

La bacteria Bifidus infantis, una de las favoritas de German, tiene setecientos genes, todos los cuales evolucionaron para vivir y prosperar en un ambiente microbiano singular: los intestinos de los bebés. Allí, la Bifidus infantis se alimenta de los oligosacáridos que manan de la leche materna y produce proteínas que incorporan esos azúcares en su interior, donde se descomponen y se digieren para que otras bacterias (que son dañinas) no puedan comerlos. Es más, según German, "la bacteria Bifidus puede superar en número a las bacterias nocivas, porque convoca una gran cantidad de organismos que colaboran con ella". Tal como vimos, estos oligosacáridos de la leche humana no se encuentran en ningún otro lugar del mundo natural.

—Queda claro que estas bacterias evolucionaron en conjunto con nuestros oligosacáridos —prosiguió German—. Es nuestro verdadero simbionte.

Si bien es bueno saber todas estas cosas, terminan siendo otro motivo para que las madres modernas se sientan culpables. Inevitablemente, me pregunté si de alguna manera habría arruinado la herencia microbiana de mis hijos. Podía echarle parte de la culpa a mi madre por no haberme amamantado por más de cuatro semanas, cosa que quizá me había dejado desprovista de arsenal bacteriano, pero se me hacía un nudo en el estómago cada vez que pensaba en todos los antibióticos que tomaba por la mastitis mientras amamantaba a mi hijo: cefalexina, amoxicilina, dicloxacilina. ¿Acaso había matado todas las bacterias benéficas de su intestino y del mío?

Las personas adultas se recuperan de los antibióticos en un par de meses porque hay unas misteriosas reservas bacterianas en nuestro cuerpo que

comparten nuestra casa y, en cierta medida, nuestro alimento. Pero el bebé, que en términos bacterianos es completamente "ingenuo" y está construyendo colonias por primera vez, tal vez no pueda recuperarse tan rápidamente. Estos pensamientos rodaban en mi cabeza como una bola de nieve, sobre todo porque mi hijo ha tenido problemas gastrointestinales durante casi toda su vida. El chiquito vive constipado. Una pediatra especializada en gastroenterología terminó descartando todas las causas con la siguiente frase: "Y bueno, algunos tienen movimiento de vientre lento, tipo babosa". Mi hijo, una babosa.

Busqué a David Newburg, un biólogo de Boston que desde hace más de dos décadas estudia el vínculo entre leche materna, la microflora intestinal y las enfermedades relacionadas con ella. Es un hombre alto y bronceado con una prolija barba candado, a quien vi varias veces disfrutando la mesa de platos peruanos, al igual que yo.

—¿Puedo hacerle una pregunta a título personal? —Newburg alzó las cejas.

—Bueno, pero espere que agarro un par de sándwiches para la merienda —contestó.

Le conté la historia de mi mastitis y los antibióticos para saber si esto le traería problemas a mi hijo.

—Sin duda, es posible —me dijo, con lo cual me hizo sentir una desgraciada, y me explicó que todavía faltan algunos años para desarrollar buenos análisis que determinen la población de microflora normal y anómala en los intestinos. Modificar la microflora es incluso más difícil. No obstante, algún día estas cosas serán procedimientos de rutina para la medicina. Mientras tanto, Newburg me recomendó que Ben comiera regularmente probióticos (por ejemplo, los lactobacilos que se encuentran en los yogures y suplementos) y alimentos ricos en prebióticos (los carbohidratos complejos que las bacterias benéficas necesitan para vivir). Aunque la leche materna es la mejor fuente de prebióticos para los humanos, también pueden encontrarse en el tupinambo, el radicchio, las cebollas y los espárragos, entre otros vegetales poco cautivantes para un nene de nueve años.

Le conté a Newburg sobre lo que había hablado con Bode acerca de la dificultad y el gran costo de sintetizar prebióticos de leche humana.

—¡Ja! —exclamó Newburg, dejando escapar una leve nota de rivalidad profesional—. Nosotros sabemos hacer eso, si querés vení a visitar mi laboratorio. Estamos hasta el cuello de mierda.

Lógicamente, la mayoría de las personas habría declinado la invitación y

luego habría salido corriendo. Pero ya había caído por la conejera láctea y me encontraba bajo el curioso encanto de la flora intestinal, ese pilar inesperado e invisible de la salud humana. No podía dejar de pensar en la imagen que me había transmitido German: los humanos viviendo según el mandato de los microorganismos, y no a la inversa. "¿Quién cultiva a quién?", había preguntado con dramatismo. La microflora nos supera muchísimo en número: hay diez veces más microbacterias en nuestros intestinos que células en el cuerpo humano247. No podía dejar de escuchar la canción de Patty Griffin que dice: "No estás solo".

Y así fue que unas semanas más tarde me encontré subiendo las escaleras de Higgins Hall, empinadas y resbalosas por la lluvia, en el campus de Boston College. Pasé por al lado de una estatua de San Ignacio con gesto severo y entré en el edificio inmaculado de ciencias moleculares, donde Newburg dirige un reino espacioso en el cuarto piso.

Me recibió en su laboratorio en sandalias, camisa y jeans negros. El lugar era una mezcla entre una cocina y un local de fotocopias. Las máquinas cuadradas de color beige en realidad eran espectrómetros de masas, y entre ellos había un aparato reluciente con un nuevo sistema Triple Quad. Hace un ruido estruendoso y parece una fotocopiadora, pero cuesta alrededor de medio millón de dólares y sirve para descomponer moléculas de manera gradual en partes cada vez más pequeñas. Para distinguir e identificar moléculas distintas, estas máquinas usan color, peso molecular y —mi variable favorita— "tiempo de vuelo". Por este método, se lanza a las moléculas hacia una cámara en forma de zigzag y luego a través de un pequeño cilindro del tamaño del tubo de escape de una estufa. No hay dos moléculas de cadena larga que realicen esta trayectoria exactamente del mismo modo (en términos técnicos, que tengan la misma relación masa-carga). Muchas de las sustancias que está hallando Newburg en la leche humana no se habían visto nunca antes.

El laboratorio es un banco de dos tipos de sustancias principales: la leche materna y las enfermedades que combate. Para obtener los organismos que provocan enfermedades, Newburg recolecta excremento de bebé. Junto con sus colegas, aíslan los patógenos (como Clostridium botulinum, Campylobacter, Vibrio cholerae y Escherichia coli) y los cultivan en una cámara anaeróbica que emula el ambiente intestinal. Su fuente más preciada es una clínica de México que le envía muestras ricas en patógenos como el rotavirus. Si no, recurre a hospitales locales y redes de madres lactantes.

—Manipular caca de bebé es un proceso sumamente largo y complejo —

señaló, pues involucra el papeleo del consentimiento informado y la aprobación de juntas de revisión de los hospitales. Algunos de los refrigeradores de materia fecal están a -80 °C, la temperatura del espacio exterior. Otras incubadoras replican la temperatura corporal para las células humanas que crecen en el revestimiento de los intestinos y los pulmones (la leche materna combate ferozmente la neumonía). Al salir de la habitación de cultivo de tejidos, vi un tubo del tamaño de un vaso de cerveza lleno de lo que parecía un churrasco crudo.

—Es un hígado —me dijo Newburg.

Para él, estudiar caca de bebé es una tarea útil y urgente. En todo el mundo, 1,4 millones de niños menores de cinco años mueren anualmente a causa de enfermedades vinculadas a la diarrea, un dato que refleja otro: el 20% de la población mundial no cuenta con inodoros, mientras que casi la mitad no tiene acceso a condiciones sanitarias decentes. Casi mil millones de personas viven lejos de fuentes de agua potable[248]. Al mismo tiempo, la leche humana es tan eficaz para combatir infecciones que si todos los niños tomaran exclusivamente teta durante los primeros seis meses de vida, una de cada cinco muertes infantiles podría evitarse.

—La caca de un bebé alimentado con leche materna no huele tan mal —señaló Newburg—. Tiene un olor más parecido a la leche o el queso agrios. La verdad es que, incluso siendo hombre, ya me acostumbré.

Newburg me llevó a una heladera que parecía común y corriente para hacer gala de su preciosa colección, pero se quedó con la boca abierta cuando vio la puerta entornada. Un técnico de laboratorio había guardado desprolijamente una caja de tubos de ensayo en la puerta, que quedó abierta toda la noche. En el piso se había formado un charquito. Newburg se lamentó. Lo único peor que un congelador lleno de caca era un congelador lleno de caca descongelándose... sobre todo para Newburg, que tendría que padecer las consecuencias científicas de aquella distracción. Levantó un tubo de ensayo lleno de líquido marrón y lo agitó.

—Creo que se arruinó toda la tanda —murmuró.

Después de lavarse las manos, fuimos a charlar a su oficina. Sobre el escritorio tenía una fotografía grande y fuera de foco de una mujer rubia amamantando a un bebé ("A mi mujer no le gusta", me dijo a propósito de la foto). Otra pared estaba repleta de libros con títulos como Manual de fosfolípidos, Anatomía de Gray y Nutrición moderna para la salud y la enfermedad. Como muchos hombres de su campo, Newburg no había empezado en la lactancia materna, sino que venía de la neurociencia. Tres décadas antes, mientras llevaba a

cabo un experimento con ratas, se dio cuenta de que los ratoncitos alimentados con leche de fórmula "nunca se desempeñaban tan bien como los que tomaban la teta. Una persona normal no le habría prestado mayor atención a este hecho, pero yo no soy normal. Me tomé un año sabático para estudiar los nutrientes esenciales para el desarrollo cerebral". El resto es historia.

Lo intrigaron los oligosacáridos indigeribles, y pronto logró establecer que su función era combatir los patógenos en el intestino de los bebés. En la década de 1980, su laboratorio (que entonces estaba en Harvard) descubrió con gran sorpresa que la leche humana inhibe la transmisión del VIH, entre otras cosas. No sabía exactamente cómo, tampoco lo sabe ahora, aunque está más cerca de saber cuál es el oligosacárido responsable de esto.

—Lo que sí sabemos es que la transmisión de VIH a través de la leche es mucho menor que a través de cualquier otro medio —dijo. Está seguro de que podrá identificar este heroico complejo de azúcares, fabricarlo y ofrecerlo como terapia—. Vamos a estudiarlo y vamos a descubrirlo. Creo que sería mucho más eficaz que una vacuna.

La empresa de Newburg, GlycoSyn (que cofundó en 2002), ya está fabricando el oligosacárido 2'-fucosil lactosa, cuya protección contra los norovirus, la Escherichia coli, el cólera y la Campylobacter está comprobada. Puesto que, como había señalado Bode, es demasiado costoso sintetizar estas moléculas de cero, Newburg tiene otra estrategia: las produce a partir de levadura, que convierte una sustancia que produce naturalmente en otra llamada fucosa, que luego une como si fuera un bloque de construcción a la lactosa, "que es precisamente lo que hace mamá". Algunas otras empresas en Europa están haciendo oligosacáridos a partir de plantas o leche de vaca para agregarlos a alimento para bebés, pero Newburg afirma que no es lo mismo.

GlycoSyn comenzará a probar este producto en humanos en 2012 o 2013. Newburg me contó que el producto final probablemente se parezca a un paquete de azúcar que podrá agregarse a la comida o a la leche de fórmula. Sería ideal para bebés que toman leche de fórmula y niños en el destete, un proceso que muchas veces puede ser traicionero en países en vías de desarrollo con fuentes de comida y agua poco confiables. El producto de Newburg va a ser como un NutraSweet para la supervivencia, y la sustancia misteriosa de las mamas va a procesarse para venderse en paquete.

Como elogia los beneficios de la leche materna, pero a su vez quiere mejorar la leche de fórmula, Newburg se ha ganado críticas de ambos bandos. Si

hay algo que los lactivistas van a odiar siempre es la leche de fórmula mejorada, porque piensan que en realidad nunca podrá ser lo suficientemente buena.

—Me da pena ver que hay madres que no dan la teta, pero entiendo por qué no lo hacen —dijo Newburg—. No me parece que haya que castigar a sus hijos. Mi orientación es por el bebé.

Fundamentalistas de la leche materna, agárrense: la leche de fórmula va a ser mejor, al igual que un montón de otros alimentos, suplementos, terapias y medicamentos, gracias a los secretos revelados de la leche. Una rápida revisión de lo que están haciendo otras empresas de biotecnología muestra la amplia gama de beneficios que se le atribuyen —con urgencia, con codicia— a la leche humana. Es importante recordar lo que vimos en el capítulo 2: la lactancia materna probablemente se desarrolló a partir del sistema inmunitario; su función principal no era la nutrición, sino la protección. La mayoría de las células de la leche son macrófagas, y desactivan los virus, hongos y bacterias. Ya mencioné a Prolacta Bioscience, que está concentrando y pasteurizando leche humana donada —y revendiéndola— como suplemento "inmunonutritivo" para bebés prematuros que pesan menos de un kilo y medio. En el Departamento del Mundo Feliz249 por venir, muchas empresas están modificando genéticamente a otros animales para que produzcan los ingredientes singulares de la leche humana, porque sigue siendo más sencillo y más barato criar rebaños de cabras transgénicas que pedir o comprar grandes cantidades de leche de madres de clase media.

Uno de los componentes más codiciados de la leche humana es una glicoproteína llamada lactoferrina, conocida por sus propiedades antiinflamatorias, antioxidantes y antisépticas. Es una máquina que liga hierro y derrota a los patógenos. La lactoferrina puede encontrarse también en las lágrimas, la saliva y las secreciones genitales, pero en porcentajes minúsculos en comparación con los de la leche, y es posible inyectarles el gen humano que la produce a embriones de animales. Algunas empresas están modificando genéticamente a vacas, cabras e incluso conejos para aislar la lactoferrina humana de la leche. Una empresa japonesa comenzó a comercializar cápsulas llamadas "oro de lactoferrina"250. Sin duda es oro, pues se necesitan tres litros de leche de vaca modificada genéticamente para hacer una sola cápsula. Para hacer lactoferrina, otra empresa crio todo un rebaño de vacas a partir de un toro transgénico muerto hace mucho tiempo. El toro se llamaba Herman. Pero también la producen los hongos del moho modificados: una empresa de biotecnología con más de cien patentes de lactoferrina se propone usar el producto fúngico para

combatir el cáncer y curar heridas.

Según un análisis económico, si se agregara lactoferrina a la leche de fórmula, generaría un valor agregado de 1500 millones de dólares. Si se agregara a gotas oculares, productos de higiene bucal, jabones y champús, otros mil millones. En medicamentos contra el cáncer, 1900 millones.

Y esto es solo la lactoferrina, pero hay muchas investigaciones en marcha avanzando sobre otros componentes. Las células progenitoras, por ejemplo, abundan en la leche materna, particularmente en el denso calostro que se produce en los primeros días posteriores al parto. Antes de que el bebé cumpla cinco días, recibe cinco millones de células progenitoras de la madre. Nadie sabe bien por qué. ¿Están colonizando al bebé en caso de que las necesite? ¿O no son más que desechos de la glándula mamaria tras su cambio de función? Luego, existe una proteína muy genial llamada alfa-lactoalbúmina. En los ácidos estomacales del bebé, la proteína vuelve a plegarse sobre sí misma y elige un ácido graso que tenga cerca, también de la leche, para formar un nuevo complejo. La científica que descubrió esto hace quince años, una sueca llamada Catharina Svanborg, la llamó HAMLET[251] (por sus siglas en inglés).

Esta versión de HAMLET no se detiene para hacer bellos soliloquios, sino que lleva una capa de superhéroe y se lanza sin una gota de duda contra el núcleo de las células malignas (y virales) y las desactiva. Impide con eficacia que el ADN maligno se replique y, en una última salida triunfal al escenario, hace que las células hagan implosión. Es curioso y auspicioso: parece que solo destruye las células malignas y deja en paz a las buenas. Hay experimentos de laboratorio que demostraron que HAMLET mata a cuarenta tipos distintos de células cancerosas en una placa de Petri[252], entre ellas, las que afectan a la vesícula, los linfomas, la piel y el cerebro, pero aún no se ha probado mucho en humanos. Aun así, la razón por la que Svanborg comenzó a estudiar la leche es que muchos estudios hallaron que los niños alimentados con fórmula presentan una incidencia significativamente mayor de linfoma infantil que los bebés que toman la teta[253].

Todo esto debería hacer sentir a las mujeres que dan la teta un poco más valiosas, y hasta quizá se aviven y empiecen a inscribirse como proveedoras en seguros de salud. O quizá se metan en el submundo de la venta de leche materna, cosa que algunas ya hicieron: un sitio de Internet llamado Only the Breast publica avisos clasificados con frases como “sabrosa leche de mami”, la que se vende a cuatro dólares por onza (unos treinta gramos), es decir, 262 veces el precio de un barril de petróleo. El mercado de la leche humana en casi todo los Estados Unidos

y en el resto el mundo no está regulado por el momento, a pesar de que esta puede transmitir, junto con la lactoferrina, hepatitis y otras enfermedades transmitidas por vía materna. Los bancos de leche humana sin fines de lucro (en América del Norte hay once) calientan la leche para pasteurizarla, pero el proceso también mata algunos de los ingredientes bioactivos. Si bien la leche de donantes se usa principalmente para bebés prematuros en unidades de cuidado intensivo de neonatos254, los niños y los adultos a veces la consumen para tratar distintas enfermedades o para contrarrestar el efecto de sequedad que produce la quimioterapia en las mucosas.

Como Bruce German me había recordado en Perú, estos avances en la comprensión de la leche no solo son interesantes, sino que están alterando de manera fundamental lo que sabemos sobre la salud humana.

—La historia que más me cautiva es la del fascinante intercambio que ocurre entre bacterias y humanos —me había dicho—. Toda esta historia forma parte de una revolución científica en sí, por la cual el dominio de la química en el campo científico durante el siglo XX está cediendo su lugar al dominio de la biología en el siglo XXI. A veces es difícil apreciar la magnitud de este cambio, sobre todo para las personas fuera de la comunidad científica. En el caso de la leche y las bacterias, hay una manera sencilla de lograr que las personas adviertan el gran contraste entre ambas tendencias: la ciencia del siglo XX defendía el uso de sustancias químicas para matar todas las bacterias, mientras que la del siglo XXI busca usar biomoléculas y organismos para fomentar una ecología microbiana colaborativa. Es un mundo científico nuevo.

La naturaleza hizo ingeniosa a la leche, pero es la teta la que manda. Los biólogos giran en torno del concepto de "diafonía", es decir, la comunicación entre diferentes partes del cuerpo. En el caso de la mama lactante, el órgano se comunica no solo con su dueña, sino también con el bebé. Desde el principio, parece que la teta sabe si el bebé es macho o hembra, por lo menos en el caso de los macacos rhesus, que tienen una leche muy parecida a la de los humanos y fueron estudiados de manera más integral que sus parientes humanos. En los macacos, las madres de varones producen leche con más contenido graso y más densidad energética. Katherine Hinde, una profesora del Departamento de Biología Evolutiva Humana de la Universidad de Harvard, piensa que esto puede ser porque los macacos machos crecen un poco más rápido y los machos adultos pesan aproximadamente un 30% más que las hembras (los varones humanos pesan aproximadamente un 15% más que las mujeres). Pero Hinde también tiene otra

teoría social, un poco más retorcida. Según descubrió, las macacas producen leche más grasosa para sus hijos, pero a sus hijas les dan más leche, con lo cual la energía que invierte la madre es más o menos la misma[255]. En la sociedad primate matrilineal, las hijas aprenden compartiendo más tiempo con la madre, y el hecho de que la leche sea más diluida implica que tienen que pasar más tiempo juntas para comer con más frecuencia. Los varones, en cambio, se sienten saciados más rápidamente porque la leche es más grasosa, por lo que no necesitan alimentarse con tanta frecuencia. No es malo para ellos, que tienen más tiempo para jugar y explorar, habilidades que van a necesitar cuando abandonen el grupo.

¿Cómo sabe la mama si el bebé es macho o hembra? Probablemente porque las hormonas convocan a los lactógenos placentarios para dialogar con las mamas durante el embarazo, cuando la teta está construyendo las estructuras que va a necesitar para producir leche. Al parecer, si el sexo es femenino, la mama se equipa para producir leche descremada. Mamá quiere producir leche de buena calidad, pero no quiere matarse, lo cual produce una dinámica interesante entre la madre y el bebé: la competencia. Los bebés desarrollaron sus propios trucos para exprimir al máximo los recursos de su madre: véase por ejemplo la placenta (producida por el propio embrión), que se vuelve básicamente parasitaria[256]. El cuerpo de la madre tiene genes para expulsar al feto un poco antes de la fecha de vencimiento, mientras que los genes del bebé —que presumiblemente puso el padre— le dicen que tiene que quedarse adentro un poco más.

En el tira y afloja posterior al nacimiento, la teta toma la posta y agrega un poco de endocannabinoides en la leche. Nótese la raíz “cannabis” en la palabra. Estas sustancias, responsables de los bajones, probablemente desempeñen un papel importante a la hora de despertar el apetito de los bebés, pero también lo regulan para que se sientan muy llenos al terminar de comer y no coman de más. Cabe destacar que la leche de fórmula no tiene estos compuestos, y los bebés que se alimentan con ella reciben una ingesta calórica notablemente superior. Esta es una de las hipótesis para explicar la epidemia de obesidad infantil.

La teta cuida tanto a la madre como al bebé, y está constantemente midiendo sus necesidades nutricionales e inmunitarias. Si la teta siente que se está gestando una infección en el bebé, de alguna forma le avisa al sistema inmunitario de la madre para que la leche incorpore más lactoferrina y los anticuerpos que correspondan. Cuando el bebé tiene más de un año, la leche tiene más grasa y colesterol para ajustarse a sus necesidades energéticas[257]. Si el bebé nació prematuramente, la leche materna, como si anticipara el papel que tendrá

que desempeñar, tiene más contenido proteico y densidad calórica para alimentar la diminuta pancita. ¿Todo esto es coincidencia o forma parte de nuestra evolución, pese a la baja probabilidad de que los bebés prematuros sobrevivieran en los albores de nuestra historia?

La teta es como un teléfono inteligente y un bar al mismo tiempo. Se comunica con el resto del cuerpo, con el cuerpo del bebé y con el ambiente. La teta sabe cómo está la madre. El estrés, por ejemplo, puede provocar que baje la producción de leche, o puede mandar más cortisol a la leche, lo cual al parecer afecta la personalidad de los hijos a largo plazo (pero no necesariamente de las hijas), que puede que resulten más exploradores o sean más ansiosos si crecen en un entorno difícil. Sabemos que los ambientes hostiles pueden afectar a la madre y provocarle estrés. Después de los ataques terroristas del 11 de septiembre, muchas madres en todo el país tuvieron problemas transitorios para producir leche[258]. Mi hijo tenía ocho semanas. En retrospectiva, me pregunto si este acontecimiento habrá tenido que ver con nuestras dificultades iniciales en la lactancia. Pero, a diferencia de mi madre, yo no llevaba un diario.

Las células mamarias se comunican con las células de los huesos, les dicen cuánto calcio tienen que liberar para la producción de leche y cuándo deben volver a almacenarlo. Una madre pierde hasta el 6% de su calcio por su bebé, pero el stock vuelve a completarse unos meses después del destete[259]. En términos de energía y minerales, la lactancia es ardua para las madres, aunque no tanto como gestar y dar a luz a un feto. De hecho, la lactancia ayuda a la madre a recuperarse de estos acontecimientos porque modifica su metabolismo y protege su corazón. Es una parte clave de toda esta empresa que propicia nuestro bienestar y el de nuestro bebé.

Eleanor Schwarz, internista e investigadora, me había contado en Perú la historia de su inspiración para un estudio.

—Un día estaba guardando mamaderas de mi leche en la heladera y me di cuenta de que casi parecía manteca —recordó—. Así de grasosa era. ¿Habría alguna relación entre la mamadera de manteca que estaba guardando en la heladera y mi futuro riesgo cardiovascular?[260]

La pregunta era, en otras palabras, si su cuerpo estaba movilizando la grasa para depositarla en la leche de manera tal que sus arterias se verían beneficiadas. Algunos estudios habían demostrado que, a diferencia de las madres que no dan la teta, las mujeres que amamantan pierden más del peso que ganaron durante el embarazo, pero la información no era del todo coherente, y no había muchos datos

sobre el tipo de grasa que perdían ni de qué lugar del cuerpo provenía.

Schwarz empezó analizando las cifras de los enormes bancos de datos del estudio de salud nacional de largo plazo Women’s Health Initiative, y halló que, si bien no había mucha diferencia en la cantidad de peso que perdían las mujeres que habían amamantado y las que no, estas últimas tenían un 10% más de probabilidades de padecer enfermedades cardiovasculares y diabetes de tipo 2 posteriormente. Analizó las cifras de otro estudio realizado sobre cien mil mujeres un poco más jóvenes y halló que las que amamantaban durante solo tres meses tenían un riesgo tres veces menor de calcificación arterial o aórtica después de ajustar otros factores de tipo económico y estilo de vida. Si bien el embarazo había hecho que estas mujeres aumentaran de peso en comparación con las que no tenían hijos, la lactancia había hecho que sus lipidogramas volvieran al nivel inicial, y este beneficio permanecía durante décadas. Las madres que amamantaron también presentaban menos grasa abdominal, que está relacionada con problemas cardíacos y metabólicos.

—Lo que pienso actualmente —concluyó Schwarz— es que los humanos son mamíferos, de manera que no amamantar nunca no es normal. Creo que la lactancia desempeña un papel importante en la recuperación posterior al embarazo. Es como una liposucción, en términos de la cantidad de grasa que sale del cuerpo.

Desde luego, cuando la madre da la teta no tiene idea de la cantidad de mensajes que se intercambian dentro de su cuerpo, solamente sabe que su bebé tiene hambre y que puede ayudarlo. Pero el alimento es una moneda poderosa, sobre todo si se le agregan hormonas. Pocas horas después de nacer, mi hijo y yo (y luego mi hija y yo) nos convertimos en lo que los científicos llaman “díada madre-bebé”, una unidad autónoma cuyo pilar, para nosotros, fueron dos tetas. Saber que podía darles a mis bebés todo lo que necesitaban era, en el sentido más profundo, verdaderamente extraordinario. A través de la lactancia, gané más confianza en mi capacidad de ser madre.

Por desgracia, no muchas madres llegan a esto. Es una pena que un sistema tan audaz y evolucionado sea tan ridículamente difícil de llevar a cabo. Hace poco hablaba con una madre joven en una reunión familiar. Llevaba en brazos a su beba de ocho semanas que, toda vestida de rosa, dormía apaciblemente:

—Probé darle la teta durante cinco días —me dijo—, pero después me empezó a doler y no pude seguir.

No está sola: aproximadamente el 80% de las madres nuevas tienen los

pezones lastimados, y muchas renuncian ante la primera señal de incomodidad.

La gran contradicción es que la lactancia es tan natural como contraintuitiva. Lo que en realidad es natural es que las mujeres tengan una relación de amor-odio con ella, algo que las fundamentalistas de la lactancia no suelen admitir. Así como evolucionamos para amamantar, también evolucionamos para ser flexibles, incluso extravagantes, con respecto a nuestros hábitos alimenticios. Para algunas culturas e individuos es habitual amamantar durante años, mientras que, en otras culturas, directamente no se amamanta. De hecho, los humanos son los únicos primates que destetan a sus crías mucho antes de que puedan buscar comida por su cuenta[261]. Y hacemos esto porque podemos, no porque sea lo mejor para el bebé.

El antropólogo Dan Sellen, de la Universidad de Toronto, que también estaba en Perú, señaló que la mayoría de los humanos en las culturas de cazadores-recolectores destetan a sus hijos alrededor de los treinta meses, "un período que, se ha comprobado, es óptimo para el crecimiento y el desarrollo"[262]. Pero también hay otros casos atípicos: sociedades en las que la norma era amamantar por mucho más o mucho menos tiempo. Esta flexibilidad —nacida al calor del oportunismo humano— quizá sea natural, pero también puede ser problemática ante los extremos que habilita la leche de fórmula, según Sellen. Tal como señaló, el destete temprano a veces está bien desde un punto de vista nutricional, pero no tanto desde un punto de vista inmunitario, sobre todo cuando se observa el panorama mundial. Cuando volví de Perú, Sellen me envió un artículo que había publicado hacía poco, y cuya conclusión era que "existe un amplio desajuste entre las prácticas óptimas y las prácticas reales en el ámbito de la nutrición infantil en las poblaciones contemporáneas, lo cual presenta un desafío de primer orden para la salud pública"[263].

En este libro, que además de narrar la historia natural de las tetas cuenta su historia artificial, ha llegado el momento de revelar nuevas noticias solemnes y peculiares: la lactancia materna no solo se practica escasamente en la actualidad respecto del mandato de la naturaleza, sino que la leche misma se encuentra bajo amenazas muy particulares[264].

La gran paradoja de la vida moderna es que, precisamente en el momento en que estamos por descifrar cuáles son los compuestos que forman la leche y cómo pueden ayudarnos, estos mismos componentes están cambiando.

Resulta que la leche materna tiene una nueva e imprevista etiqueta de ingredientes.

10. Leche agria

Puede reconocerse la leche en mal estado porque tiene un olor parecido al pescado.
La leche buena huele como polvo de maná.
Papiro Ebers, ca. 1550 a. C.[265]

SI LA LECHE MATERNA HUMANA, ESE ALIMENTO perfecto de la naturaleza, viniera con una etiqueta de ingredientes, diría algo así como: 4% de grasa, vitaminas A, C, E y K, azúcares, minerales esenciales, proteínas, enzimas y anticuerpos. Ella contiene el 100% de la porción diaria recomendada de prácticamente todo lo que necesita un bebé para crecer, además de ofrecer, como hemos visto, una protección sólida de por vida contra toda una serie de enfermedades, desde la diabetes hasta el cáncer. A pesar del agotamiento, de las visitas de los parientes y la ropa sucia, cada vez que damos la teta, la oxitocina, la droga del amor, mana desde la glándula pituitaria y nos sumerge en un agradable baño cálido. La leche humana es como helado con penicilina y un poco de éxtasis envasada en dos bonitos paquetes.

Pero hay que seguir leyendo un poco más, porque la letra chica no es tan bonita: puede contener DDT, PCB, tricloroetileno, perclorato, dibenzofurano, mercurio, plomo, benceno, arsénico. Cuando amamantamos a nuestro bebé, no solo le damos las grasas y azúcares que ponen en marcha su sistema inmunitario, metabolismos celulares y sinapsis cerebrales, sino que también le damos, aunque en dosis minúsculas, diluyentes de pintura, solventes de tintorería, conservantes de madera, desodorantes para inodoros, aditivos cosméticos, derivados del combustible, combustible para cohetes, veneno contra hormigas y retardantes de

llama.

Si, tal como dijo Cicerón, el rostro cuenta la historia de la mente, la leche materna narra la historia de la dieta, del barrio y, cada vez más, de la decoración de la casa donde una vive. ¿Aquel futón destartalado de los años de estudiante? Presente. ¿La pintura del baño que quedó tan hermosa? Ahí está. ¿La fumigación para matar cucarachas en tu edificio? También está ahí, al igual que el mercurio del sushi que comiste el fin de semana, el benceno de la estación de servicio, el ácido perfluorooctanoico (que se usa como cobertura antigrasa) de la taza de café y la tapicería del sillón, los parabenos de la crema facial y el cromo de la chimenea de la fábrica más cercana. Una de las propiedades irónicas de la leche materna es que su gran concentración de grasas y proteínas atrae metales pesados y otros contaminantes. Si la leche humana pudiera venderse en el supermercado, estaría prohibida, pues las concentraciones de algunos de esos químicos superarían la cantidad aprobada para alimentos.

En términos de peso corporal, las cantidades que recibe un bebé a través de su alimentación son mucho más altas que las que recibimos los adultos, no solo porque es más chiquito, sino también porque su comida —nuestra leche— contiene más contaminantes concentrados que nuestra comida. Es la ley de la cadena trófica, y se llama biomagnificación.

Voy a refrescarles la clase de séptimo grado: los animales en la cima de la pirámide reciben la energía concentrada y los químicos persistentes de toda la biota que está debajo de ellos. Cada miembro de la pirámide en dirección ascendente consume aproximadamente entre diez y cien veces más toxinas que el eslabón precedente, puesto que estas toxinas se absorben en la grasa. Por eso, un pedazo de tiburón contiene más mercurio que el mismo peso en plancton. Las cadenas tróficas marinas son mucho más largas que las terrestres, de modo que las personas que comen muchos animales marinos carnívoros tienen concentraciones mucho más altas de algunos químicos que la vegana que acecha las verdulerías de tu barrio, incluso más que las de cualquier fanático de la carne. Los inuit, aunque viven en el remoto ártico, con pocas industrias a su alrededor, son la población más contaminada de la Tierra después de las víctimas de accidentes industriales. Pero no es el esquimal cubierto de piel de foca quien se encuentra en la cima de la cadena trófica, sino el bebé rechoncho mamando teta.

Como si todo esto fuera poco, algunos de los químicos que transmitimos a nuestras hijas se quedan en su cuerpo el tiempo suficiente para que los hereden sus propios hijos. Aunque mañana limpiemos todo el planeta, los residuos

industriales del último siglo crearon un problema para tres generaciones.

Me enteré de este lamentable estado de la cuestión cuando le daba la teta a Annabel, y quise contar la historia a través de lo que aprendí de mi propia leche materna. Habían empezado a aparecer muchas investigaciones sobre retardantes de llama, porque son muy comunes y porque se cree que interfieren con los sistemas hormonales en animales de laboratorio. En aquel entonces, solo unas cien mujeres estadounidenses mandaban muestras de leche a analizar en busca de estas sustancias como parte de estudios de investigación, así que llamé a Arnold Schecter, quien trabajaba en la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Texas en Dallas. Como médico y profesor, había dedicado muchos años a estudiar la exposición al agente naranja, y había comenzado a estudiar los retardantes de llamas. Yo sería la centésimo primera.

Sabía que algunos de estos químicos iban a aparecer en mi leche, porque se encuentran en casi todos los animales y humanos analizados en todo el mundo. Las concentraciones de las mujeres estadounidenses son ligeramente mayores que las de cualquier otro grupo, y puede que sean tan altas que afecten nuestra salud y la de nuestra descendencia. Estas concentraciones nos dicen que nuestro mundo está lleno de sorpresas infelices e improbables, como el hecho de que la funda de la computadora de alguna manera termina en el interior de nuestras mamas. Las concentraciones colectivas nos dicen que no hay manera de escapar de las toxinas, por más conscientes que seamos a la hora de hacer las compras, comer y limpiar.

Me sentía bastante confiada y creía que iba a tener concentraciones relativamente bajas, aunque el único fundamento de esta convicción era que llevaba un estilo de vida más o menos saludable. No fumo, hago ejercicio y, como en los últimos cuatro años había estado embarazada o amamantando, compraba solamente alimentos orgánicos. Varios años antes habíamos instalado un filtro de ósmosis inversa con tres niveles en la canilla y en el aparato para hacer hielo. En esa época, vivía en un pueblo lleno de vegetación y hermosos paisajes en Montana, lejos de las nubes marrones y las autopistas rezumantes de diésel, aunque es cierto que vivíamos cerca de dos sitios contaminados que estaba limpiando el Superfondo, y en Montana hay más de estos basureros que parques nacionales.

La contra más evidente que tenía era que había tenido hijos después de los treinta años y, por lo tanto, mi cuerpo había acumulado toxinas durante mucho más tiempo que una madre joven. A mi favor, estaba amamantando a mi segunda hija, lo que de algún modo implicaba que aproximadamente la mitad de las sustancias químicas que había acumulado en el transcurso de mi vida se habían

ido cuando le di la teta a mi primer hijo, que entonces tenía tres años. Amamantar a un bebé, irónicamente, es la dieta desintoxicante más efectiva. En cuanto a mi hijo, bueno, a menos que aprenda a amamantar algún día, va a quedarse con mis residuos tóxicos durante una buena parte de su vida.

Arnold Schecter me hizo mandar viales de leche congelada a Alemania, donde había laboratorios con la capacidad de hallar concentraciones bajas de contaminantes a través de la técnica de cromatografía acoplada a espectrometría de masas, y luego Schecter interpretaría los resultados en Texas. En los dos meses siguientes, mientras esperaba los resultados, seguí instruyéndome acerca de la omnipresencia de los retardantes de llama en la vida diaria de los estadounidenses. Empecé a inquietarme. Era una incomodidad insidiosa, como cuando una está en un avión y la persona de al lado se pone a toser sin parar. Miraba con desconfianza la hermosa silla de plástico con forma de avión y la rajadura en el tapizado de mi auto. Miraba a mi hijo. ¿Se estaba desarrollando bien? ¿Se concentraba? Me di cuenta de que este creciente sentimiento de alarma ante la contaminación genera la tormenta perfecta para los padres excesivamente ansiosos de los millennials. Ahora, además de preocuparme de que fueran a la escuela ideal, las bombas sucias y los asientos de bebé para el auto, tenía que evaluar si los sillones de la casa desprendían neurotoxinas que alteraran el desarrollo.

Una cosa era clara: los Estados Unidos es un país lleno de retardantes de llama. Para entender cómo habían terminado esas sustancias en la leche materna de todo el mundo, hay que remontarse a 1938, cuando un químico alemán llamado Otto Bayer inventó el poliuretano para reemplazar la goma en los mercados que habían quedado aislados a causa de la guerra. Al principio, era un polímero rígido que se usaba para cubrir los aviones de guerra y las suelas de las botas de los nazis. En 1954, los químicos lograron rellenar el material hecho a partir de carbono con burbujas de aire, con lo cual crearon una espuma flexible. Era prácticamente un milagro industrial: barato, suave y maleable. Transformó todo, desde el aislamiento para la refrigeración hasta la tapicería de los muebles, los paragolpes y los neumáticos de los autos. Tal como proclamaba el sitio web de una industria, “en la actualidad, los poliuretanos están en casi todo lo que tocamos: escritorios, sillas, autos, ropa, calzado, electrodomésticos, camas, aislamiento de paredes, techos y molduras de nuestra casa”.

Hay un solo problema: es sumamente inflamable, lo cual le valió nombres como “gas líquido” y “espuma fatal”. Un hogar común y corriente, lleno de

productos de poliuretano, puede arder en llamas literalmente en cinco minutos una vez que los gases petroquímicos alcanzan la temperatura adecuada, por eso gran parte de la espuma de poliuretano que se encuentra en casas y oficinas se trata con retardantes de llama que demoran la ignición[266]. Estas sustancias, que incluyen diferentes derivados del bromo, el cloro y el fósforo, se volvieron de uso generalizado después de 1975, cuando California, bajo presión de la industria del bromo, aprobó una norma de seguridad para consumidores sobre la inflamabilidad de los muebles, por la cual se exigía, específicamente, que los muebles pasaran una prueba de resistencia al fuego de doce segundos, durante los cuales se los expone a llamas y cigarrillos prendidos.

La capacidad que tienen estas sustancias para salvar vidas es cuestionable[267]. En los Estados Unidos, las muertes por incendios domésticos disminuyeron un 50% desde la década de 1970, un hecho que se atribuye principalmente a que hay menos fumadores y más alarmas de incendio. De hecho, las muertes por fuego presentaron una disminución menor en California, el estado con más muebles con retardantes de llama (y el lugar donde se registran las concentraciones más altas de estas toxinas en el tejido humano). Los retardantes de llama quizás otorguen unos segundos de gracia antes de la ignición, pero estas sustancias químicas hacen que el humo, la ceniza y el fuego sean más tóxicos, porque liberan subproductos como la dioxina, una conocida sustancia cancerígena. La mayoría de las muertes en los incendios se producen por la inhalación de humo o gases tóxicos[268].

Para reducir la inflamabilidad, las espumas, plásticos y telas se recubren o se bañan con estas mezclas, entre cuyos nombres comerciales se encuentran Firemaster 550 y V6. En algunas de las partes de muebles hechas con espuma de poliuretano, estas mezclas constituyen hasta el 30% de su peso. No obstante, es un error común pensar que los colchones contienen estas sustancias químicas (quizá con esto puedas dormir un poco mejor). Casi todas las investigaciones sanitarias se han concentrado en un solo grupo de retardantes de llama, los éteres de difenilo polibromados (PBDE), una clase de compuesto orgánico que tiene entre sus propiedades características la lipofilia —atracción por las grasas—, de ahí su poco feliz aparición en nuestra leche materna.

Resulta que las mamas son un reflejo particularmente fiel de nuestra vida industrial. Acumulan más toxinas que otros órganos, y las procesan de manera diferente[269]. Tuvimos el primer indicio de esto en 1949, cuando un médico de Westport, Connecticut, llamado Morton Biskind examinó a una mujer embarazada

que presentaba peculiares síntomas neuropsiquiátricos, entre ellos, vómitos, debilidad muscular y una "turbulencia emocional insoportable"[270]. Biskind había estado siguiendo a varios pacientes que presentaban envenenamiento agudo debido a exposiciones al ubicuo pesticida DDT, que había llegado al mercado estadounidense unos años antes, y le habían dicho que la sustancia estaba apareciendo en la leche de vacas, ratas y perros, así que después de que la mujer diera a luz, se le ocurrió estudiar su leche materna, que resultó ser rica en DDT. Dos años más tarde, el científico E. P. Laug publicó un estudio en el que encontró DDT en la leche de madres afroamericanas en Washington D. C.[271] En 1966, un investigador sueco analizó la leche de su esposa en busca de PCB —bifenilos policlorados, que se usan para aislar transformadores eléctricos—, tras descubrir su presencia en el tejido de un águila muerta. Dos años después, el gobierno sueco los prohibió, cosa que los Estados Unidos hizo en 1978.

Debido a su uso extendido y su persistencia, los PCB siguen siendo una de las toxinas que se encuentran en concentraciones más altas en la leche materna, incluso en mujeres nacidas mucho después de su prohibición. Es una de las pocas sustancias químicas que se prohibieron sin muchas vueltas en los Estados Unidos, y ha sido muy estudiada. En concentraciones elevadas en humanos, interfieren con el funcionamiento de la tiroides y contribuyen a la aparición de características femeninas en niños y masculinas en niñas. Los estudios también demostraron que existe una relación entre la exposición a los PCB y el linfoma y el cáncer de mama, hígado y vesícula biliar. Investigadores de la región de los Grandes Lagos, el Ártico y los Países Bajos hallaron que los bebés nacidos de madres con concentraciones medias y altas de PCB —todas debido a dietas ricas en pescado— presentan demora en sus capacidades de aprendizaje, coeficientes intelectuales más bajos y una reducción de la inmunidad contra infecciones[272]. Hasta ahora, se comprobó que algunos problemas persisten hasta la primera adolescencia.

A nivel molecular, los retardantes de llama PBDE son siniestramente parecidos a sus primos mayores. Pero quizá nunca habríamos advertido que estas sustancias estaban apareciendo en las células de organismos vivos si no hubiese sido por un misterioso brote de envenenamiento de animales en Michigan en 1974[273]. Ese año, varios animales de granja empezaron a bajar de peso repentinamente, no podían amamantar bien y presentaron síntomas como abortos espontáneos, salivación excesiva y diarrea. Se inició una lenta investigación durante la cual un químico del gobierno con un poco más de iniciativa descubrió al fin que los trabajadores de una planta que procesaba alimento balanceado y

retardantes de llama habían mezclado las etiquetas de los productos que salieron al mercado. Una confusión digna del Coyote y el Correcaminos. La espuma de poliuretano se trató con relleno de comida, mientras que millones de animales en todo el estado comieron retardantes de llama —en este caso, un compuesto llamado PBB—. Finalmente, tuvieron que sacrificar a diez mil vacas, dos mil cerdos, cuatrocientas ovejas y dos millones de pollos, mientras que ya se había intoxicado la leche y la carne de nueve millones de personas en el transcurso de un año.

En los años siguientes, algunos adultos que comieron estos alimentos contaminados presentaron enfermedades autoinmunes y de tiroides, acné, abortos espontáneos y otros problemas[274]. También hubo bebés expuestos a la sustancia en el útero o a través de la leche materna, y muchos estudios financiados por la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (EPA, por sus siglas en inglés) han realizado un seguimiento de los efectos sobre su salud. Las niñas expuestas a las concentraciones más altas de PBB a través de la leche materna alcanzaron la pubertad casi un año antes que las que se expusieron en el útero o tomaron leche menos contaminada. Los niños presentaron altas tasas de anomalías urogenitales al nacer y desarrollo más lento. Las niñas, que ahora son adultas, presentan tasas más altas de abortos espontáneos.

El acontecimiento de Michigan no tuvo grandes repercusiones a nivel nacional, pero los toxicólogos tomaron nota. Después de que los retardantes de llama de Michigan se sacaran silenciosamente del mercado, aparecieron los PBDE para reemplazarlos. Actualmente, sabemos que los compuestos nuevos no eran mucho más seguros. Un grupo de científicos suecos encontró estos químicos en lucios de río en 1981. A diferencia de los PCB y el DDT, cuyas concentraciones fueron disminuyendo gradualmente en todo el mundo, las concentraciones de PBDE estaban aumentando en una curva empinada. Los suecos decidieron buscar las sustancias químicas en muestras de leche humana almacenadas, y lo que encontraron sacudió a la comunidad científica: desde principios de 1970, cuando aparecieron por primera vez en el mercado, hasta 1998, las concentraciones de PBDE en la leche materna se duplicaban cada cinco años.

—Nunca nadie había escuchado sobre estas sustancias. Pensábamos que era un problema europeo —me contó Kim Hooper, una toxicóloga ya jubilada del Departamento de Control de Sustancias Tóxicas de California—. Así que miramos en grasa de focas de la Bahía de San Francisco y hallamos que las concentraciones habían aumentado cien veces en el transcurso de diez años.

Así, los estadounidenses también decidieron analizar la leche humana.

Cuando los científicos europeos vieron por primera vez los resultados de las pruebas de las mujeres estadounidenses, pensaron que debía haber algún error: nuestras concentraciones eran entre diez y cuarenta veces más altas (un verdadero orden de magnitud) que las de las mujeres europeas. Las cantidades también se duplicaban cada cinco años, un ritmo que ningún otro producto químico conocido había alcanzado desde la década de 1970. En las últimas dos décadas, las concentraciones aumentaron tan abruptamente que la curva parece el lanzamiento de un cohete.

El retardante de llama más común en la leche materna humana es el pentaBDE, fabricado hasta 2004 por la empresa Great Lakes Chemical Corporation, ubicada en West Lafayette, Indiana. La empresa fabricaba casi diez mil toneladas por año, la mayor parte de las cuales se usaba para cubrir espuma de poliuretano flexible. No obstante, en 2004, la Unión Europea prohibió esta sustancia, junto a otra llamada octaBDE (los nombres hacen referencia a la cantidad de átomos de bromo enlazados a átomos de carbono en la molécula), tras concluir que probablemente eran "crónicamente tóxicos para los humanos". Por su parte, el gobierno estadounidense ordenó una eliminación progresiva voluntaria en la producción, pero permitió que los fabricantes de espumas siguieran usando la enorme producción que había quedado. Otro compuesto, el decaBDE va a empezar a eliminarse en 2013, pero su principal reemplazo, el etano de decabromodifenilo, tiene una estructura casi idéntica. La mayoría de nosotros va a seguir sentándose sobre PBDE y comiendo PBDE y sus primos químicos durante mucho, mucho tiempo.

Cuando Arnold Schecter me llamó para comunicarme mis resultados de PBDE, me dijo que tenía noticias buenas y malas. Las "buenas", en términos relativos, eran que mis concentraciones (36 partes cada mil millones)[275] eran apenas dos puntos más altas que la mediana estadounidense, lo cual quería decir que aproximadamente la mitad de las mujeres analizadas tenían concentraciones más altas que las mías, y la otra mitad, más bajas. Las malas noticias eran que mis concentraciones eran probablemente más altas antes de que amamantara a mi primer hijo, y seguían siendo mucho más altas que las del resto del mundo industrializado. Sin embargo, no quedaba claro lo que significaba esto en términos absolutos.

Sabemos que en las ratas los PBDE se enlazan a las proteínas que transportan hormonas tiroideas e interfieren con el crecimiento cerebral normal.

—El extremo sanitario más preocupante es el daño durante el desarrollo del feto y del niño —señaló Tom McDonald, que entonces trabajaba en la Secretaría

de Evaluación de Riesgo a la Salud Ambiental de California—. Hemos advertido conductas alteradas irreversibles y permanentes en la capacidad de aprendizaje y memoria de ratas y ratones. En dosis bajas, vimos efectos sobre los órganos reproductivos y demoras en la pubertad. En este momento se observan concentraciones [de PBDE] similares en el tejido de algunas personas.

Según los limitados seguimientos biológicos que se han hecho hasta el momento, parece que el 5% de la población general de los Estados Unidos puede tener concentraciones inusualmente altas de retardantes de llama en el cuerpo, por motivos que nadie comprende. Estas concentraciones, que superan las cuatrocientas partes cada mil millones, se corresponden con las cantidades en las que se observan efectos dañinos en animales de laboratorio. Muchos estudios recientes sobre animales indican que los PCB y los PBDE pueden actuar al unísono bloqueando receptores de proteínas y afectar el funcionamiento endocrino y tiroideo.

La primera vez que empecé a escribir sobre los PBDE, en 2006, sabíamos muy poco sobre los efectos sobre la salud de los humanos. Pero desde entonces estos compuestos se han estudiado mejor, y los resultados no son muy tranquilizadores. Se cree que tanto en humanos como en roedores interfieren con las hormonas tiroideas[276], que a su vez desempeñan un papel central en el desarrollo cerebral y la regulación del metabolismo, la ovulación, el ciclo menstrual y la fertilidad. Interferir con la tiroides de un bebé lactante no es buena idea. En 2010, un grupo de investigadores de Nueva York halló que los bebés y los niños con las concentraciones más altas de PBDE tuvieron resultados más bajos en pruebas de desarrollo mental y físico, incluyendo la comprensión verbal[277].

En adultos, las concentraciones bajas de la hormona tiroidea —que casualmente yo tengo— se han asociado al cáncer de mama. Un estudio reciente halló que en California las mujeres tenían un 30% menos de probabilidades de quedar embarazadas en un mes cualquiera por cada aumento por diez de las concentraciones de PBDE en sangre[278]. Los autores concluyeron que “dado que la exposición a los PBDE es común en los países industrializados, puede que incluso una baja disminución en la fecundidad tenga consecuencias importantes a nivel sanitario”. Los varones también pueden verse afectados. Un estudio danés reveló un vínculo entre las concentraciones de PBDE y la incidencia de anomalías genitales masculinas congénitas y bajo peso al nacer. Nada de esto es auspicioso para las exposiciones de bebés a estas sustancias[279].

Para conocer los últimos avances en la ciencia, asistí a una conferencia

internacional en San Antonio, Texas, cuyo nombre era simplemente “Dioxina”. El encuentro, que se organiza anualmente y dura una semana, está dedicado a compartir la información más reciente sobre contaminantes orgánicos persistentes (COP), entre los cuales se incluyen, entre otros, los retardantes de llama halogenados. Las características que definen a todos los COP son la longevidad, su distribución amplia y su toxicidad. Actualmente, todos habitamos el mismo océano químico, con remolinos más o menos graves. Muchas sustancias sintéticas no solo se acumulan en la cima de la pirámide alimenticia, sino que también se trasladan grandes distancias, pues las lleva la lluvia, el viento, la nieve y las corrientes marinas. Para los escépticos que dudan de la omnipresencia de estos químicos, los trabajos presentados en la conferencia tenían títulos como “Los retardantes de llama en el suero de los perros domésticos”, “Evaluación de la uña humana como matriz no invasiva de bioseguimiento para evaluar la exposición humana a los contaminantes orgánicos persistentes” y “Exposición humana a cera de esquí fluorinada”.

Después de la apertura del evento a cargo de una banda de mariachis, me acerqué a Linda Birnbaum, directora del Programa Nacional de Toxicología en el Instituto Nacional de Ciencias de la Salud Ambiental. Birnbaum es una burócrata, pero es muy respetada por sus opiniones honestas. Le pregunté si creía que los retardantes de llama estaban provocando daños a la salud de las personas.

—Todos estamos expuestos de manera continua, así que la salud de algunas personas va a sufrir daños —me dijo—. Todos tenemos vulnerabilidades diferentes: edad, genética, exposición a pesticidas, coexposiciones o exposiciones cruzadas. Seguimos con la vieja costumbre de estudiar una sustancia química a la vez, pero esto no sirve para protegernos.

Somos la suma de todas nuestras sustancias químicas.

Si los COP son tan nocivos para nosotros, ¿por qué no vemos un aumento en la cantidad de personas con problemas de salud vinculados a ellos? Birnbaum respondió que estamos viendo precisamente eso, y ejemplificó con el aumento en la prevalencia de anomalías tiroideas, infertilidad y problemas de conducta y aprendizaje. Aunque no sabemos exactamente cuál es el disparador de estos problemas, Birnbaum considera que las sustancias químicas como los retardantes de llama halogenados “terminarán por alcanzar concentraciones preocupantes, por eso tenemos que controlarlos y reducirlos”.

Si bien no llega al extremo de sugerir que las mujeres tienen que dejar de dar la teta, lo cierto es que, si vamos a convivir con estas sustancias por mucho

tiempo, es una pregunta razonable para las mujeres del mundo industrializado. Para responderla, es importante ganar cierta perspectiva. La leche materna, después de todo, es solamente una de las fuentes de este tipo de productos químicos para el bebé. Si existen en la leche, existen en la sangre, y la exposición primaria y más importante ocurre en la placenta durante el desarrollo del feto. Otra exposición muy importante tiene lugar en la casa, cuando juega y gatea sobre la alfombra, cuando se chupa los dedos y explora oralmente el mundo empapado en retardantes de llama. Mis hijos usaban los celulares y los controles remotos como chupete. Aunque se sabe que los bebés que toman la teta tienen concentraciones químicas considerablemente más altas en el cuerpo, los que toman leche de fórmula los alcanzan en la mitad de la infancia280.

Luego, hay otro argumento que afirma que la lactancia materna en realidad protege a los bebés de los efectos de los productos químicos, incluso al exponerlos. Algunos estudios hallaron que los bebés amamantados se desarrollaron mejor a pesar de las sustancias químicas adicionales en la leche materna, por eso la Organización Mundial de la Salud y otros grupos siguen recomendando la lactancia materna, incluso entre los inuit, cuya leche podría calificar técnicamente como residuo peligroso281.

Algunos lactivistas son reticentes a la hora de señalar la contaminación de la leche materna porque no quieren que las mujeres tengan otra excusa para no dar la teta. Puede que sea un problema real, pero dada la larga historia de esta conducta, esta reticencia parece ser otra forma de tratar con condescendencia a las mujeres embarazadas o lactantes: "¡Nosotros sabemos lo que les conviene! ¡Créannos!". Cuando un senador del estado de California propuso un programa de bioseguimiento para la lactancia materna hace unos años, un grupo de activistas se opuso porque atemorizaba a las madres.

Sin embargo, la leche materna es un reflejo fiel de la carga química del cuerpo y un símbolo poderoso de la contaminación.

—Hacemos pruebas en la leche materna porque es una muestra importante que contiene mucha grasa, es químicamente rica y el procedimiento no es invasivo —me contó Hooper—. Deberíamos estar investigando contaminantes fetales, y la leche materna es el modo más sencillo de buscarlos. Es una lectura directa de lo que recibe el feto.

Y, hay que admitirlo, la leche materna tiene cierto peso político. No fue sino hasta que los químicos orgánicos persistentes comenzaron a aparecer en la leche materna que los países empezaron a tomar medidas para prohibirlos.

—Claramente, la leche materna tiene más peso que el agua contaminada —dijo Hooper—. La gente escucha cuando habla la leche.

A pesar de los argumentos que aseguran que la leche materna sigue siendo lo mejor, no me quedo tranquila. La cantidad de sustancias químicas que absorben los niños a través de la leche no es para nada menor. Según algunos estudios recientes, las madres lactantes transmiten mensualmente entre el 2% y el 3% de su concentración total de PBDE a sus bebés282, aproximadamente el 30% si dan la teta durante un año. Yo les di la teta a los dos durante dieciocho meses, y ahora solamente puedo pensar que no fue tan buena idea. Para otros productos químicos, este porcentaje es incluso mayor: un 14% mensual en el caso de las dioxinas y hasta un 8% mensual en el caso de los PCB (y sé que tenía estas sustancias en mi leche porque también las analizamos. ¡Perdón, chicos!). Las madres que dan la teta durante un año transmiten el 90% de su carga química de compuestos perfluorados283. Conocidos como PFC, se usan para fabricar productos tales como Scotchgard, GORE-TEX y teflón. Están distribuidos por todo el mundo, llegaron incluso a aparecer en el tejido de los osos polares y prácticamente no se descomponen nunca en el ambiente. Un panel de la EPA concluyó que un tipo de PFC llamado PFOA "probablemente es cancerígeno para humanos"284.

Últimamente, el entusiasmo del mundo industrial por la lactancia ha comenzado a atemperarse un poco, con mucha cautela. En la conferencia sobre dioxinas me enteré de que el Comité Científico para la Seguridad Alimenticia de Noruega actualmente está realizando un análisis de riesgo-beneficio sobre la lactancia, algo que habría sido inconcebible hace una década.

—Personalmente, no creo que esto produzca cambios en las recomendaciones actuales sobre períodos de lactancia, pero habrá que estudiar con exhaustividad si realmente es un beneficio amamantar más de seis meses —me dijo Cathrine Thomsen, del Instituto de Salud Pública de Noruega. Consideren la gravedad de este planteo: Noruega, donde el 99% de las madres amamanta, presenta las cifras más altas de lactancia materna en el mundo. Más de la mitad de los bebés siguen tomando la teta después de los seis meses. De hecho, el país prohibió a las empresas de leche de fórmula hacer publicidades, y otorga licencias de maternidad pagas de 42 semanas. Este país, que está sumamente comprometido con la lactancia materna, está reevaluando sus beneficios.

En Suecia, según me dijo Åke Bergman, un respetado investigador del país, "ahora se recomienda enfáticamente que las mujeres no pierdan peso cuando amamantan", porque eso moviliza aún más los contaminantes de la grasa hacia a la

leche.

—Es como vaciar el frasco de caramelos —dijo, usando una metáfora en la cual los caramelos son los COP que anidan en nuestros adipocitos. Si estás rascándote la cabeza porque habías escuchado que perder peso era uno de los propósitos de la lactancia, te acompaño. Las viejas reglas dejaron de aplicar.

Afortunadamente, las concentraciones generales de estos compuestos siguen siendo bastante bajas, pero lo cierto es que el único futuro imaginable es una oscura distopía de ciencia ficción en la cual los primogénitos se sacrifican o se descartan como los primeros panqueques que salieron mal. Increíblemente, puede que esto ya esté ocurriendo con los mamíferos marinos. Las hembras adultas de los delfines listados y mulares son en verdad las más "puras" porque desecharon (técnicamente, se depuraron) hasta un 91% de las sustancias químicas transmitiéndolas a sus crías, sobre todo a los primogénitos[285]. Es una transferencia mucho más alta que la que ocurre durante la gestación, y como su leche es mucho más grasosa que la nuestra, también contiene concentraciones mucho más altas de contaminantes como el DDT y los PCB. Las concentraciones de los primogénitos superan el umbral después del cual pueden esperarse efectos graves sobre la salud, según el biólogo Randall Wells, científico de la conservación de la Sociedad de Zoología de Chicago. Y, de hecho, los primogénitos de los delfines mulares mar adentro en la costa de Sarasota, en Florida, presentan una tasa de mortalidad mucho más alta que la de sus hermanos menores, aproximadamente un 70% contra un 40%. Esto podría deberse a una variedad de factores (por ejemplo, la falta de experiencia de las madres primerizas), pero Wells dice que no le sorprendería que la contaminación estuviera desempeñando un papel importante.

—La verdad es que me preocupan los mamíferos —dijo—. Ojalá no tuviéramos que sumar la contaminación a la lista de problemas.

Si queremos reducir nuestra exposición a estos compuestos, tenemos que saber más sobre su origen. Para rastrear la fuente de los retardantes de llama que encontraron en mi leche materna, decidí empezar con el polvo de mi casa[286]. Como estos compuestos no están molecularmente enlazados a la espuma de poliuretano, se trasladan fácilmente de los productos al polvo, que las mujeres como yo podemos terminar inhalando o ingiriendo. Así que recolecté el polvo de la bolsa de la aspiradora y lo mandé a la Universidad de Duke, donde trabaja la afanosa Heather Stapleton, una dedicada y joven química ambientalista y madre reciente que en los últimos tiempos se ha convertido en una especie de reina de

los retardantes de llama. Hace poco causó cierta conmoción tras descubrir que la mayor fuente de exposición a los PBDE no es el alimento, sino el polvo de la casa. Desde luego, los bebés lactantes son una excepción a esta regla, puesto que ellos sí reciben la mayor carga química de su alimento, la leche materna.

Un par de meses más tarde, Stapleton me mandó una planilla. Cada "congénere" o tipo molecular de PBDE (hay decenas) deja una huella particular, de manera que pueden rastrearse. Nuevamente, la imagen de mujer saludable que tenía de mí misma se vio maculada: las concentraciones de estas sustancias en mi casa eran iguales o más altas que el promedio. Por ejemplo, uno de los congéneres, deca-209, se encuentra en la parte de atrás de los monitores y televisores, que están hechos de poliestireno duro. Es un retardante de llama que todavía no se sacó de circulación en los Estados Unidos, y según un estudio de hogares realizado en Boston, la concentración mediana de este congénere en el polvo doméstico es de 4502 partes cada mil millones. La concentración de deca-209 en el polvo de mi casa era de 5279, probablemente porque tenemos dos oficinas. No debería sentirme tan mal, una casa tenía 186.000 (¿qué hacían ahí? ¿Sería la casa de Mark Zuckerberg?). Por otra parte, la concentración mediana de penta-47 (utilizado en la espuma de poliuretano de los muebles) era de 1865, y la mía era de 632. La de octa-203 (usada en productos de electrónica) casi triplicaba la media de 3,6. En otras palabras, mi casa estaba tan acolchonada, conectada y llena de polvo como la mayoría.

Como nota optimista, los estudios sobre el polvo de los hogares estadounidenses y europeos comienzan a mostrar que la concentración de PBDE está disminuyendo modestamente como consecuencia de las prohibiciones y eliminaciones graduales. La concentración en la leche pronto va a estabilizarse y va a comenzar a disminuir también. Pero todavía no es momento de celebrar: los retardantes de llama son como Hidra: cuando se corta una cabeza, aparecen ocho más. Desde que los PBDE pasaron a la lista negra, aparecieron unos 66 retardantes de llama nuevos y sospechosos[287]. Mi trabajo detectivesco aún no ha terminado.

El año pasado me compré un sillón barato de IKEA para poner en el sótano. Uno de los motivos por los que fui a IKEA es que yo, periodista dedicada a los retardantes de llama, estaba al tanto de su declaración de que ya no estaba usando compuestos bromados. Me agrandé un poco. Pero después Stapleton me invitó a mandarle un pedacito de los objetos de espuma de poliuretano para hacer una biopsia de mis muebles (sí, vivimos en un mundo extraño en el que les hacemos biopsias a los muebles). Corté cubos de un centímetro del sillón y de varios otros

almohadones que tenía por la casa de manera aleatoria y los mandé a analizar a Duke.

Stapleton no encontró nada en los almohadones, pero en el sillón había un retardante de llama llamado fosfato de tris (1,3-dicloro isopropil), conocido como tris o TDCPP, uno de los infames retardantes de llama usados para fabricar pijamas de niños en la década de 1970, hasta que los científicos los vincularon a mutaciones del ADN. La indignación pública obligó a los fabricantes de ropa a dejar de usarlos. La mayor parte de la investigación en esa época se hizo sobre el tris bromado, mientras que el tipo que había en mi sillón era tris clorado. Según la teoría, la versión clorada se descompone más fácilmente en el ambiente, pero es más volátil, es decir que se desprende de la espuma en mayor cantidad. Es probable que en el cuerpo humano actúe de manera similar al tris bromado. La Comisión de Seguridad de Productos de Consumo de los Estados Unidos clasificó el TDCPP como probable sustancia cancerígena para los humanos, y la EPA considera que produce un riesgo de cáncer moderado. En 2011, California agregó el tris a la lista de sustancias cancerígenas bajo la Proposición 65[288].

La primera vez que el espectrómetro de masas identificó el tris, Stapleton quedó estupefacta.

—Al principio no podía creer que después del escándalo de los años setenta alguien haya vuelto a usar esto. Estábamos en shock —dijo.

Pero en los últimos tiempos Stapleton siguió encontrando tris en muchos productos de IKEA y de otras empresas, entre ellos, 33 objetos para bebés (entre cien evaluados), como almohaditas para dar la teta y asientos para autos.

Para ser justa, IKEA tiene menos opciones. Los únicos países en los que vende productos con estas sustancias son los Estados Unidos y el Reino Unido, que adoran los retardantes de llama. Como me interesaba saber lo que pensaba IKEA de todo esto, le envié un correo electrónico a Björn Frithiof, especialista químico del Departamento de Normas y Leyes de la empresa en Suecia. Me respondió con el primer despunte del sol en Småland, con un tono entre contrito y desafectado: “IKEA se propone evitar el uso de productos químicos y sustancias potencialmente perjudiciales para las personas y el medioambiente. Actualmente, está eliminando por etapas el uso de todos los retardantes de llama de tipo tris clorado en sus productos, y la iniciativa está bien encaminada”. En un correo posterior me dijo que la empresa iba a reemplazar el tris con “un compuesto organofosforado que se incorpora a la matriz polimérica del relleno de espuma. Todavía no estamos en condiciones de afirmar si esta será la solución definitiva

para tratar nuestros productos".

Los organofosforados, que también persisten en el ambiente, no tienen nada de espectacular. Pero si IKEA puede ingeniárselas para enlazar estos químicos a la espuma, de modo que el material no se desprenda y se infiltre en nuestro tejido mamario cada vez que nos tiramos en el sillón, sería de gran ayuda.

Como mis aventuras por el mundo de los retardantes de llama habían dejado en claro, no hay mucho que pueda hacer un consumidor informado. Sería mejor una solución regulatoria. California debería librarse de sus obsoletas normas de inflamabilidad. El Congreso debería actualizar las leyes de regulación de productos químicos para que se evalúen los efectos sobre la salud de estas sustancias antes de que salgan al mercado. Muchos científicos y activistas, incluso algunos reguladores, defienden una postura preventiva ante las sustancias químicas que presentan los tres grandes factores de preocupación: persistencia, toxicidad y fácil movilidad.

—Si se sabe que la sustancia es persistente, bioacumulativa y tóxica, va a ser un problema —afirmó rotundamente Linda Birnbaum, del Instituto Nacional de Ciencias de la Salud Ambiental—. Si ya sabemos cómo son, ¿por qué las vamos a usar? ¿De verdad necesitamos estos productos químicos o tenemos alternativas? El problema es que el término "precaución" se ha ganado mala reputación internacionalmente. Las personas piensan que implica una falta de certezas. Siempre hay falta de certezas, pero también hay información. Lo que tenemos que hacer es actuar ante la presencia de información en lugar de exigir certezas. No es lo mismo que actuar ante la ausencia total de información.

Pero no crean que los cambios regulatorios van a llegar pronto. Muchos proyectos de ley para reformar las normas de inflamabilidad de California han fracasado, para la gran decepción de Arlene Blum, la primera química que publicó sus hallazgos sobre los peligros del pijama de tris hace más de treinta años, y que actualmente dirige el Instituto de Políticas Científicas Ecológicas en Berkeley. Blum encabezó la primera expedición estadounidense para escalar el Annapurna y caminó 3200 kilómetros a través de los Himalayas, pero afirma que ambas hazañas fueron más sencillas que luchar contra la industria química.

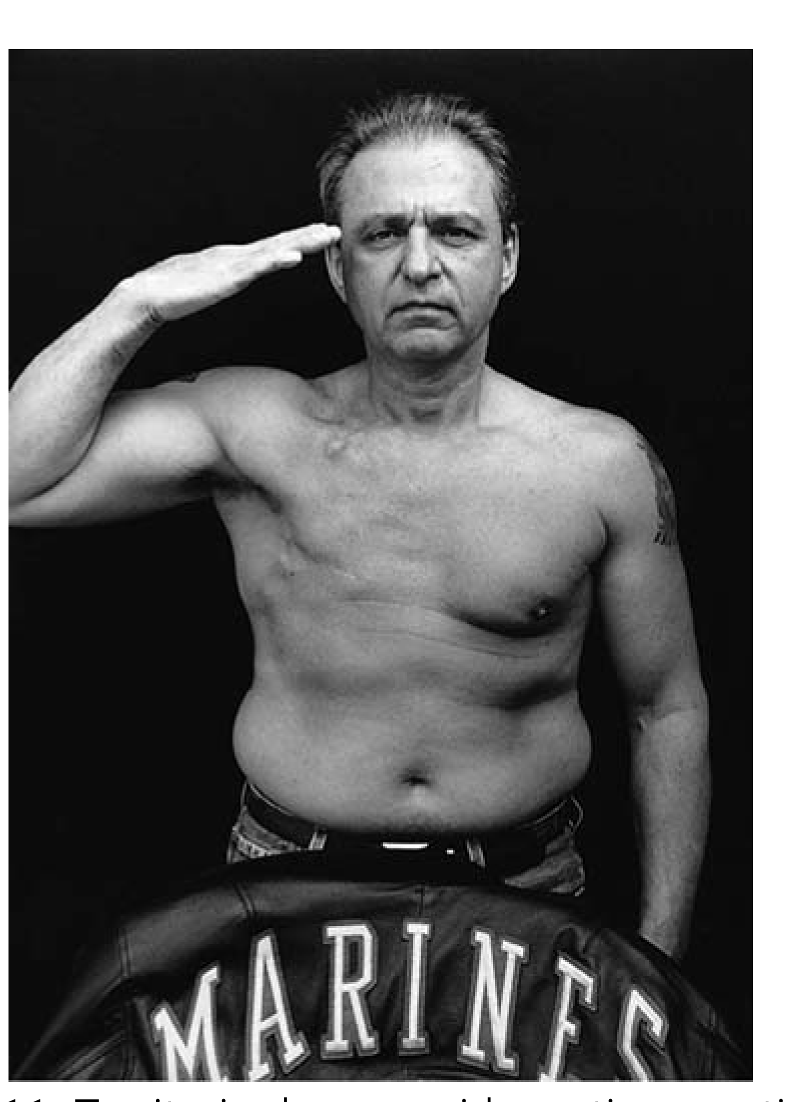
Dar la teta es un acto ecológico que conecta nuestro cuerpo con el mundo, en una compleja red de dar y recibir. La permeabilidad de las mamas nos permitió dar grandes pasos: su sensibilidad a los estrógenos nos permitió alcanzar la pubertad en momentos óptimos y, cuando nuestros primeros ancestros migraron y se asentaron en las zonas ribereñas y costeras, las dietas ricas en omega-3

transformaron la leche materna en oro, y así nuestro cerebro creció. Convocamos, cultivamos y criamos bacterias especializadas para nuestra leche, recolectamos moléculas del mundo y de nuestro cuerpo para fabricar azúcares y grasas novedosas para proteger a nuestra cría. Nuestra leche especial baja en proteínas hizo que creciéramos lentamente, y así tuvimos las infancias más largas de la Tierra, para poder aprender todo lo que podíamos aprender.

Nuestro cerebro se desarrolló tanto que finalmente aprendimos a modificar la ecología del mundo. No podíamos imaginar siquiera que también estábamos modificando la leche materna. Nuestra nouveau crème ya no sirve tan ejemplarmente a los propósitos que alguna vez sirvió. La tragedia y la ironía de la leche materna es que impulsó nuestra evolución y ahora quizá la esté truncando a través de las toxinas que transmite, que hacen que probablemente la leche materna contribuya a la infertilidad y a las deficiencias físicas y mentales. Durante muchas décadas, las empresas de leche de fórmula trataron de imitar la leche materna, pero puede que ahora la leche materna se esté aproximando a la leche de fórmula. Es absolutamente deprimente.

En 2004, las Naciones Unidas implementaron el Convenio de Estocolmo sobre Contaminantes Orgánicos Persistentes, por el cual 162 países acordaron prohibir o imponer restricciones estrictas a veintiún de los peores contaminantes orgánicos persistentes, los delincuentes químicos más atroces del mundo. La mayoría son pesticidas, pero también hay varios PBDE, PFC, dioxinas y PCB, los aditivos de la leche materna más destacados.

Los Estados Unidos no ratificó el tratado.



11. Territorio desconocido: anticonceptivos, menstruación y terapias hormonales

Mundo feliz: mundo o territorio donde la existencia se ve radicalmente transformada por el avance tecnológico, con resultados tanto positivos como negativos.

American Heritage Dictionary289

El cuerpo de las mujeres hoy habita un territorio bioquímico desconocido, al

que reacciona de manera impredecible. El cáncer de mama bien puede ser una de esas reacciones.

JAMES S. OLSON, Bathsheba's Breast[290]

EN EL TRANSCURSO DE UNA VIDA, LAS TETAS SE HACEN muchos amigos y enemigos: amantes, bebés, ropa interior incómoda, contaminantes persistentes, aritos en los pezones, bolsas de silicona y radiaciones terapéuticas. Se les exige mucho, y algunas no logran cruzar la línea de llegada. En los Estados Unidos, alrededor de 78.000 mujeres se someten todos los años a mastectomías para extirparse una o las dos mamas. La suma de todas esas mujeres en el transcurso de diez años alcanza para llenar la ciudad de San Francisco. En los Estados Unidos, hay aproximadamente doscientos mil casos de cáncer de mama por año y cuarenta mil muertes, mientras que en el mundo el cáncer de mama es la principal causa de muerte vinculada al cáncer en las mujeres[291]. Todos los años, un millón de mujeres reciben un diagnóstico de cáncer de mama, y se espera que esa cifra se incremente un 20% en 2020[292]. Este aumento mundial se deberá en gran medida a un crecimiento de la esperanza de vida, la obesidad y diagnósticos más precisos. En una palabra, se deberá a la modernidad.

En términos evolutivos, no obstante, para los organismos multicelulares, el cáncer es un hecho de la vida. Tal como descubrió el patólogo alemán pionero Rudolf Ludwig Karl Virchow en 1855: "Omnis cellula e cellula"[293], es decir, de una célula surgen todas las células. La división y replicación de nuestras células es una necesidad, pues las criaturas complejas como nosotros nunca habrían caminado bajo el sol si no fuera por el afortunado truco de las mutaciones.

El cáncer de mama probablemente exista desde que hubo mamas. Los humanos son los únicos animales que lo padecen fuera de cautiverio (además de los visones)[294]. Los animales domésticos, si no los castran, también lo padecen[295]. Los tumores mamarios pueden inducirse artificialmente en muchos otros animales de laboratorio exponiéndolos a sustancias cancerígenas extrañas, implantándoles células o tejidos corrompidos, o modificando sus genes.

En algunas poblaciones humanas, el cáncer de mama es prácticamente

desconocido. Entre las mujeres káingang en Paraná, Brasil, no se registraron casos, y a los investigadores les encantaría saber por qué[296]. Probablemente sea una combinación de varios factores: las káingang tienen una esperanza de vida más corta, tienen muchos hijos a quienes amamantan y no toman anticonceptivos orales ni se someten a terapias hormonales de reemplazo. Además, como pasan mucho tiempo al aire libre, es probable que absorban mucha vitamina D. Probablemente no usen desodorante ni corpiños con aro, que durante mucho tiempo fueron sospechosos del misterio del cáncer, aunque finalmente se los exoneró con pruebas suficientes.

Aunque las cifras actuales hacen del cáncer de mama una enfermedad moderna, los médicos del antiguo Egipto lo conocían. Un papiro recomienda aplicar sobre los tumores una pasta hecha de cerebro de vaca y excremento de avispa durante cuatro días[297]. En la Edad Media, el cáncer de mama era una enfermedad conocida y temida, y el tratamiento más avanzado en la época era la aplicación de excremento de insectos. Ana de Austria, madre del rey Luis XIV[298], fue una célebre paciente de cáncer de mama; murió en 1666 después de haber ingerido remedios cáusticos hechos con pasta de arsénico luego de un sanguinario intento de cirugía (sin anestesia, desde luego). Por más bárbaros que parezcan los tratamientos en la actualidad (bisturíes, quemaduras y venenos), estamos muchísimo mejor que la madre del rey.

Bernardino Ramazzini era un médico de la época renacentista que no solo buscaba tratamientos para las enfermedades, sino que quería comprender sus causas. Nació en Capri en 1633, poco después de que se prohibieran las obras de Galileo, y actualmente se lo considera el padre de la salud ambiental. En 1705 publicó la obra a la cual le dedicó toda su vida, De Morbis Artificum Diatriba, o Tratado de las enfermedades de los trabajadores. Es un trabajo vivaz y, para los lectores modernos, muy divertido. Uno de sus capítulos, titulado “Enfermedades de los trabajadores de las alcantarillas y cloacas”, me hizo apreciar la vida de escritora que llevo, hasta que llegué al capítulo sobre “Enfermedades de escribas y notarios”. Allí, Ramazzini afirma que “todos los trabajadores sedentarios [...] suelen padecer sarna y tienen el semblante descolorido y mal aspecto”[299]. Después de leer eso, me levanté de la silla y salí a caminar un rato.

Entre las muchas cosas que le interesaban a Ramazzini, estaban las enfermedades de las mujeres, incluidas las nodrizas. En la edición arcaica en inglés que consulté, las “s” parecen “f”, con lo cual se leen cosas como “Nurfes... are likewife fubject to variouf Difeafes in the Courfe of fuckling”[300]. Dejando de

lado las delicias de las viejas tipografías, Ramazzini advirtió con astucia que el cáncer de mama era más común en los conventos. "Es rarísimo no encontrar alguno que no albergue peste tan temible", escribe, y admite que no conoce el motivo, pero llama a las mamas y el útero "fuentes de placer" y especula que son las monjas "dotadas de naturaleza lasciva" las que padecen cáncer debido a la represión de sus impulsos sexuales. Bueno, en esto último estaba equivocado, pero su observación de que las monjas eran las más vulnerables al cáncer sigue siendo una pieza central en la compresión moderna de la enfermedad.

Las mujeres de Dios no le daban la teta a nadie. ¿Qué implicaba esto para los órganos lujuriosos?

Resulta que era una pregunta muy pertinente. Incluso W. H. Auden poetizó el cáncer en 1937: "Las mujeres sin hijos lo contraen / y los hombres en cuanto se retiran; / es como si hubiera de haber algún escape / a su frustrado fuego creativo"[301]. Finalmente, los epidemiólogos se dieron cuenta de que no era el fuego creativo frustrado lo que provocaba problemas, sino la reproducción frustrada: era no tener hijos, no el celibato en sí, lo que aumentaba el riesgo de cáncer. Llevó siglos descifrar el modo en que se producen y funcionan las hormonas en el cuerpo, y lo cierto es que seguimos aprendiendo. En el siglo XIX, los médicos sabían que los tumores en las mamas normalmente eran más grandes y más agresivos en mujeres premenopáusicas, y también descubrieron que los tumores a veces cambiaban de tamaño antes y después de la menstruación[302]. En 1895, un físico escocés llamado George Thomas Beatson les extirpó los ovarios a vacas y chanchas para hacer experimentos y descubrió que esto hacía que las ubres se encogieran, lo cual lo llevó a especular que este procedimiento podría reducir los tumores mamarios.

Beatson puso en duda el saber convencional según el cual el sistema nervioso controlaba la mayor parte de las funciones del cuerpo y observó con clarividencia: "Me consta que el ovario de la mujer y el testículo del varón son órganos que envían mensajes más sutiles [...] y más misteriosos que los que emanan del sistema nervioso, pero posiblemente sean mucho más potentes que estos últimos, para bien o para mal, en lo que respecta a la nutrición del cuerpo"[303].

Beatson no sabía que esas emanaciones ováricas eran el estrógeno y la progesterona, así como tampoco sabía que había receptores hormonales en el tejido mamario y en muchos tumores, pero vio a las hormonas en acción. En la primera mujer a quien le extirpó los ovarios, el tumor mamario remitió y la mujer

parecía curada. Era milagroso, y las noticias provocaron una enorme conmoción. Lamentablemente, Beatson tampoco sabía que el cuerpo compensa parcialmente la pérdida de los ovarios produciendo hormonas vinculadas al estrógeno y la progesterona a partir de los tejidos adiposos y las glándulas suprarrenales. Cuatro años más tarde, el cáncer volvió y la paciente murió. Ese fue apenas el comienzo de una larga y decepcionante sucesión de curas milagrosas que resultaron no ser tales. Pero Beatson, al igual que Ramazzini antes que él, seguía buenas pistas.

Malcolm Pike, a quien vimos en el capítulo 7 experimentando con hormonas del embarazo, es un peculiar híbrido académico. Nació en 1935 en Sudáfrica y estudió Matemática, y en 1956 se trasladó a Gran Bretaña, donde estudió con el célebre epidemiólogo Richard Doll. Los epidemiólogos usan estadísticas para estudiar enfermedades, y Doll era su decano. Fue él quien demostró que el tabaquismo provoca cáncer de pulmón, una conclusión que en retrospectiva parece evidente, pero que en aquella época estaba lejos de serlo. Pike llegó a California en 1973 y en poco tiempo hizo buenas migas con un grupo de epidemiólogos estadounidenses. En aquella época, las cifras de cáncer de mama en los Estados Unidos aumentaban entre un 1% y un 2% por año, una tendencia que era tan sorpresiva como desconcertante[304]. En 1940, la cantidad de mujeres que presentaban cáncer de mama invasivo anualmente era de 59 cada cien mil. En 1960, incluso después de hacer los ajustes por edad correspondientes, esa cifra había aumentado a 72, y en 1990, a 105, y siguió creciendo, al punto que en la actualidad la enfermedad ataca a 129 mujeres cada cien mil, es decir, a una de cada ocho mujeres que llegan a la vejez. En todo el mundo, un cuarto de los tumores malignos son cáncer de mama. Fue así que se dio inicio a la carrera —que aún no ha terminado— para tratar de entender cómo fue que el riesgo de las mamas aumentó tanto en tan poco tiempo.

Es interesante señalar, no obstante, que las japonesas desarrollaron la enfermedad seis veces menos que las estadounidenses, y los epidemiólogos querían saber por qué. Sabían que no se debía a un factor genético, porque cuando las japonesas emigraban a los Estados Unidos, sus hijas se adaptaban a las estadísticas del país. ¿Era un virus? ¿Quizás había otro factor contagioso vinculado al estilo de vida y la dieta de los Estados Unidos?

Pike conocía el trabajo de Beatson y sospechaba que podía haber pistas en la diferencia entre la vida reproductiva de las estadounidenses y la de las japonesas. En 1980, viajó a Hiroshima, donde pasó seis meses estudiando los archivos de la Comisión de Víctimas de la Bomba Atómica[305]. Los registros

médicos de la Comisión habían documentado detalles minuciosos sobre los sobrevivientes a la bomba, con lo cual constituían una fuente excelente de todo tipo de datos, desde la edad de menstruación de una mujer hasta la cantidad de hijos que tuvo.

Pike y un colega descubrieron que en 1900 la edad promedio de la primera menstruación de las japonesas era de dieciséis años y medio, lo que significaba que sus ovarios comenzaban a funcionar dos años más tarde que los de las estadounidenses. La edad en que tenían hijos y la cantidad de hijos que tenían era similar, pero cuando Pike observó el peso, la información volvió a llamar su atención: en Japón, las mujeres menopáusicas pesaban en promedio apenas 45 kilos, mientras que el peso promedio de las estadounidenses era de 65 kilos. Cuando Pike analizó muestras de sangre, observó que las mujeres rurales japonesas (casi todas eran rurales en ese entonces) solo producían tres cuartos del estrógeno que producían las estadounidenses.

—Escribimos artículos explicando que estos factores (la menarca [edad de la pubertad] y el peso) pueden explicar la mitad de la diferencia en las cifras del cáncer de mama de ambos países —me dijo Pike en una visita a su oficina en la torre Topping de la Escuela de Medicina Keck de la Universidad del Sur de California, al este de Los Ángeles. En su opinión, la explicación era que las estadounidenses se exponían a más estrógeno y progesterona en el transcurso de su vida. Estos compuestos esteroideos de algún modo estaban provocando más cáncer, de modo que las mujeres estaban siendo traicionadas por sus propios ovarios y células.

Ya en 1930, los científicos sabían que las concentraciones elevadas de estrógeno disparaban el cáncer de mama en ratonas, pero todavía no se había demostrado en humanas[306]. En los albores de la investigación sobre hormonas, las empresas farmacéuticas miraban el estrógeno y otros esteroides con codicia. Por ejemplo, la cortisona, que imita a los corticosteroides que producen las glándulas suprarrenales, servía para tratar la artritis. Si había alguna sospecha de que el estrógeno podía ser perjudicial para la salud, se hizo la vista gorda, pues era muy prometedor en términos comerciales. Se sabía que el estrógeno promovía la densidad ósea y suavizaba la piel. Quizá también podía prevenir los abortos espontáneos.

Fabricar estos esteroides en el laboratorio era rentable pero complicado. Las enormes cantidades de estrógeno que se requerían para que el producto fuera comercialmente viable podían conseguirse de la orina de yeguas embarazadas, lo

que comenzó a usarse para fabricar un medicamento que empezó a venderse en 1942. La orina de yeguas embarazadas sigue siendo un ingrediente principal del Premarin, un medicamento para mujeres menopáusicas (me explayaré sobre este tema más adelante)307. Las primeras cantidades comercialmente viables de progesterona y testosterona se obtuvieron tras aislar estas hormonas de ñames silvestres mexicanos en la década de 1940. La progesterona es una hormona natural que produce principalmente el cuerpo lúteo en los ovarios y, luego, si hay embarazo, la placenta en desarrollo.

La palabra "hormona" viene de una palabra del griego que significa "excitar, producir movimiento". Al igual que otras hormonas, la progesterona viaja a través del torrente sanguíneo llevando mensajes directivos. Entre sus muchos poderes, impide que los ovarios sigan liberando óvulos una vez que ocurre la fecundación, para que la mujer se embarace una sola vez cada vez. En el Pleistoceno, no habría sido muy útil para nosotros gestar más de uno o dos fetos de manera simultánea, a diferencia, por ejemplo, del tití de orejas blancas, que a menudo tiene mellizos y trillizos de diferentes padres. El beneficio de este sistema audaz es que los machos de la tierra tití suelen ser padres ejemplares y ciudadanos modelo, porque todos creen que todos los bebés de la camada son suyos308.

A mediados del siglo pasado, la inquietante capacidad de la progesterona para interrumpir la ovulación capturó la atención de muchas empresas farmacéuticas que buscaban un anticonceptivo más eficaz que los preservativos, el coitus interruptus o el método rítmico, técnica que implica llevar la cuenta de los días fértiles de la mujer y evitar el coito en ese período. Aunque la iglesia católica la consentía como práctica anticonceptiva, se la conocía como "ruleta vaticana" por su gran falibilidad. Sin duda, existía una gran demanda de anticonceptivos confiables, pero la progesterona médica tenía que administrarse a través de inyecciones diarias para que fuera eficaz, y así se puso en marcha una gran carrera para desarrollar un fármaco de progesterona que fuera lo suficientemente fuerte para que pudiera ingerirse por vía oral.

El químico Carl Djerassi, considerado el padre de la pastilla anticonceptiva, describe la hazaña en sus memorias de 1992, La píldora, los chimpancés pigmeos y el caballo de Degas. Hijo de un médico especializado en sífilis, Djerassi nació en Austria en 1923 y en la adolescencia se mudó a Nueva Jersey tras huir de los nazis. Alrededor de los veinticinco años, ya dirigía un laboratorio en Ciudad de México para la empresa farmacéutica Syntex, y fue allí que, en 1951, logró producir una progesterona cristalina reorganizando algunos de los enlaces de otra hormona

sintética. “Ni en nuestros sueños más locos imaginamos que tiempo después esta sustancia llegaría a ser el ingrediente progestacional activo de casi la mitad de los anticonceptivos que se usan en todo el mundo”309, escribió. Se convertiría en la pastilla conocida como Ortho-Novum.

G. D. Searle introdujo en el mercado un producto similar en 1960 bajo el nombre Enovid, que se había probado en ratas, monos y mujeres en Puerto Rico, porque muchos estados de los Estados Unidos prohibían el uso de anticonceptivos en esa época. En 1970, cuando el Congreso, inundado de quejas sobre los efectos secundarios de la pastilla —desde náuseas y dolores de cabeza hasta coágulos mortales—, decidió hacer una serie de audiencias, diez millones de mujeres estadounidenses saludables ya tomaban la pastillita mágica todos los días. Tal como estaban descubriendo los científicos, la manera en que las hormonas funcionaban en el cuerpo era mucho más intrincada de lo que parecía. Las empresas farmacéuticas modificaron la fórmula original, que solo contenía progesterona, y le agregaron estrógeno para impedir las pérdidas intermenstruales, algo que descubrieron de manera accidental. Pero las dosis de hormonas en las primeras pastillas tenían que ser altas para garantizar efectividad contra el embarazo.

En una declaración contundente, Roy Hertz, médico y científico de los Institutos Nacionales de Salud, denunció que la pastilla era un medicamento en fase experimental y advirtió que tenía efectos cancerígenos: “El estrógeno es al cáncer lo que el fertilizante es a una plantación de trigo”310, afirmó. Las ventas disminuyeron inmediatamente un 20%.

Aunque seguirían apareciendo pastillas nuevas con diferentes formulaciones que serían muy populares, Djerassi sabía que los días del avance rápido y sostenido en el campo de las hormonas sintéticas estaban contados. En 1973, el célebre químico orgánico abrió una galleta de la fortuna en San Francisco que resumía bastante bien su situación: “Sus problemas son demasiado complicados para galletas de la fortuna”311.

Más o menos en la misma época de su viaje a Hiroshima, Pike comenzó a preguntarse si la pastilla anticonceptiva podría estar contribuyendo al aumento de los casos de cáncer de mama. Sabía que la progesterona sintética de las pastillas disminuía sustancialmente el riesgo de cáncer de ovario, pues al impedir que estos liberaran óvulos, detenía efectivamente la división y el desarrollo celular (en la mitad del ciclo menstrual, el ovario literalmente se rasga para liberar óvulos, tras lo cual tiene que regenerarse). Pero la progesterona no detenía los cambios

celulares mamarios, sino que los estimulaba. Durante muchos años, el estrógeno fue señalado como el principal culpable del cáncer de mama, porque se sabía que provocaba cáncer de útero en experimentos de laboratorio y hacía crecer más rápidamente las células mamarias humanas cancerosas en una placa de Petri[312]. Pero resultó que la progesterona es igual de nociva, y posiblemente peor, en cuanto a la promoción de la división y el crecimiento celulares[313].

Cada vez que una célula se divide y se replica es una oportunidad para que ocurran errores o mutaciones; y una cantidad suficiente de mutaciones (no hacen falta tantas) abre paso a la marcha inexorable del cáncer. La teoría de Pike era que cuantos más ciclos menstruales tiene una mujer en su vida, más azotes hormonales reciben sus mamas. Pero cuando una mujer está embarazada o da la teta —algo normal en la vida reproductiva anterior a la industrialización, excepto para las monjas—, las células mamarias habitualmente producen efectos de protección contra el cáncer.

—El problema con las mujeres en la actualidad es que alcanzan la pubertad a los doce o trece años y no tienen hijos hasta los 35 —dijo Pike—. ¡Es extraordinario! ¡Va en dirección contraria a la evolución!

Y en esto tiene razón. Los antropólogos han estudiado los ciclos de las culturas de cazadores-recolectores contemporáneas porque creen que ofrecen respuestas sobre el modo de vida de los humanos primitivos. Las mujeres dogón en Mali no alcanzan la pubertad hasta los dieciséis años y, poco después, se casan. Pasan gran parte de su vida adulta embarazadas o amamantando (le dan la teta a cada hijo durante dos años en promedio). Ovulan alrededor de cien veces en el transcurso de su vida[314], mientras que las mujeres de países occidentales ovulan un promedio de cuatrocientas veces en el transcurso de su vida. Actualmente, en los Estados Unidos, casi el 20% de las mujeres de entre 40 y 44 años nunca tuvo hijos, una cifra que se duplicó desde 1976[315].

Pike garabateó para mí algunos gráficos y dibujos en una hoja de papel e imprimió artículos en su impresora. Tiene 74 años, es alto y delgado, y usa una generosa barba; parece Papá Noel después de hacer dieta. La primera vez que lo busqué en Internet, el primer documento que apareció era un artículo publicitario de la Universidad del Sur de California que lo llamaba “el deslumbrante Malcolm Pike”[316], epíteto que se me grabó en la mente. Habla con un acento sudafricano marcado y le gusta hacer preguntas socráticas. Como creció en la Johannesburgo del apartheid, es un defensor tenaz de la tolerancia y el debate abierto. Sin duda, disfruta desmenuzar escrupulosamente el saber convencional.

—La pastilla —siguió diciendo con entusiasmo— produce concentraciones hormonales diarias que son similares a las concentraciones posteriores a la ovulación. Fue un patólogo escocés brillante quien nos mostró que el período de mayor proliferación celular en las mamas ocurría en la segunda mitad del ciclo.

—Eso podría habértelo dicho tranquilamente yo —le dije, pensando que el genio escocés estaba un poco sobrevalorado. El deslumbrante Malcolm Pike levantó las cejas y dijo:

—¿Y vos cómo sabés eso?

—¡Porque duelen! Se agrandan, se inflaman —le dije.

—¡Ah! —exclamó Pike—. ¿Pero cómo sabés? —repitió—. ¿Cómo sabés que no es solamente retención de líquidos? ¡Sentís la proliferación celular! ¡Nosotros tuvimos que verla en una placa!

"Bueno —pensé—. Si los científicos necesitan hacerlo así, bien por ellos".

La razón por la que las tetas se agrandan y se sensibilizan después de la ovulación ilustra hasta qué punto estos órganos están equipados para la procreación. Cada vez que un óvulo sale del ovario, el cuerpo se prepara para el gran acontecimiento, ocurra o no la fecundación. La progesterona circula a través de nuestras células para ayudar a la pared uterina a prepararse para comenzar a desarrollar las estructuras necesarias para la lactancia. Parece un poco precipitado hacer esto con nueve meses de anticipación, pero la realidad es que las mamas tienen que aprovechar cada minuto disponible para estar al día.

En cualquier caso, hacia mediados de los años ochenta, Pike estaba publicando artículos que demostraban que en las mujeres que comenzaban a tomar anticonceptivos en la adolescencia, antes de tener hijos, se duplicaba el riesgo de padecer cáncer de mama antes de los 45 años. Si tomaban la pastilla durante ocho años antes de quedar embarazadas, el riesgo casi se triplicaba. Las tigresas y leonas en cautiverio también padecen cáncer de mama y cáncer cervical después de tomar anticonceptivos orales[317].

Entre 1986 y 1989, un puñado de estudios realizados en humanas en Europa y Nueva Zelanda confirmaron los datos de Pike, aunque otros estudios mostraban que la pastilla disminuía levemente el riesgo de cáncer de mama. Le conté a Pike que yo había tomado anticonceptivos desde los dieciocho años. En aquella época, mediados de los años ochenta, habían empezado a venderse pastillas con una dosis de hormonas menor, aunque nunca dejaron de insistir en que la fórmula original era totalmente segura. Los anticonceptivos orales de la actualidad tienen un quinto de la concentración hormonal original.

—¿Querés saber si los anticonceptivos modificaron tus mamas? —preguntó, anticipando mi pregunta—. No sabemos. ¿Cómo podrías saber? Hay que examinar el tejido mamario de las personas, a lo cual hemos sido sumamente reticentes. Si pudiéramos observar el tejido de 180.000 mujeres, podríamos entender.

Justo cuando estaba empezando a sentir el peso de los errores del pasado, me preguntó durante cuánto tiempo había tomado pastillas. No estaba segura, pero debían haber sido unos cuatro años.

—Creemos que el riesgo de cáncer de mama aumenta aproximadamente en los siguientes diez años después de dejar de tomar la pastilla. Así que es probable que ya no corras peligro. Ahora, si te hizo algún bien, eso no lo sabemos —me explicó. Pike había desdoblado un clip de color verde y le estaba dando la forma de un cuadrado desprolijo—. Lo que sí sabemos es que te está protegiendo del cáncer de ovario.

Le conté que después de que dejé de tomar la pastilla, tardé seis meses en volver a ovular. Se le iluminó la cara.

—Esos cuatro años en los que tomaste la pastilla fueron como tener cuatro bebés cuando eras joven —dijo. En lo que concierne a mis ovarios, eso es bueno.

Pero antes de que pudiera cantar victoria, Pike volvió a tocar el tema del cáncer de mama. Si la pastilla le daba escalofríos epidemiológicos, otro tanto le provocaban las terapias hormonales de reemplazo. Al igual que los anticonceptivos, este tipo de tratamientos les administraba dosis adicionales diarias de estrógeno y hormonas vinculadas con la menstruación (y más tarde, estrógeno y progesterona) a mujeres cuyos ovarios habían dejado de producir esas hormonas. Ya en 1982 Pike había expresado su preocupación sobre este tipo de tratamientos hormonales. Publicó varios artículos, que, según cuenta, no encontraron más que un rotundo silencio. En 1992, Premarin era uno de los medicamentos más recetados en los Estados Unidos, y lo tomaban once millones de mujeres menopáusicas, con lo cual les generaba ganancias de casi 2000 millones de dólares anuales a sus fabricantes318. Para crear esta demanda inédita, las empresas farmacéuticas, en complicidad con los médicos, apelaron a la vanidad y a la razón de las mujeres, y básicamente inventaron una patología nueva llamada menopausia, al igual que los cirujanos inventaron la micromastia para patologizar las mamas pequeñas.

En 1975, un médico afirmó en The New York Times: “Creo que la menopausia es una enfermedad carencial, al igual que la diabetes. La mayoría de

las mujeres tienen algunos síntomas, los adviertan o no; por lo tanto, yo les receto estrógenos a prácticamente todas las mujeres menopáusicas por un período indeterminado”[319].

Y este hombre no estaba solo. En 1966, el célebre ginecólogo Robert Wilson escribió el libro Siempre femenina, un influyente éxito de ventas en el que llamaba a la menopausia un estado de “decadencia en vida”[320] que hace que las mujeres engorden, estén de mal humor y sean flácidas. Escribió que las mujeres “ricas en estrógeno —en cambio—, tienden a tener un determinado vigor mental que les da más confianza, una sensación de dominio sobre su destino [...] y control sobre sus emociones”. La terapia con estrógeno, escribió, “convierte a las mujeres en seres adorables y de carácter templado, con lo cual es más fácil convivir con ellas”[321].

Muy cerca de los antropólogos que creen que las mujeres tienen tetas para satisfacer a los hombres, muchos médicos de mediados del siglo pasado consideraban que el humor de las mujeres, junto con su sexualidad y su estado de ánimo general, debía modificarse —artificialmente, si era necesario— para que se adaptara a las preferencias masculinas.

A esta altura ya se ha debatido mucho sobre el carácter adaptativo de la menopausia en términos evolutivos, en otras palabras, si sirve para algo o si la naturaleza quiso que después de que nuestros ovarios dejan de funcionar solo nos quede la decadencia y la muerte. Es habitual escuchar que es lógico que tengamos cáncer por el simple hecho de que vivimos más de lo que deberíamos vivir. No voy a ahondar mucho en ese terreno, pero una de mis respuestas favoritas para esta idea es la “hipótesis de la abuela”, muy bien argumentada por la antropóloga Sarah Blaffer Hrdy[322]. En su libro Mothers and Others, explica que era habitual que nuestras ancestras vivieran mucho tiempo pasada su edad reproductiva y que, de hecho, aquellas ancianas fueron clave para la supervivencia de su progenie durante la mayor parte de la historia humana. Lejos de constituir una afección clínica, la menopausia es un mecanismo altamente adaptativo para liberar a las hembras más viejas, que pueden así ayudar a alimentar y cuidar a sus nietos. No hay criatura en el planeta más costosa que un niño humano, el cual necesita una cantidad ridícula de tiempo para crecer. Sin ayuda extra para aportar esos trece millones de calorías que se necesitan hasta alcanzar la madurez, nuestra especie no habría llegado tan lejos. Por lo tanto, las mujeres deben superar la vida útil de sus ovarios, concluye Hrdy, con las mamas felizmente intactas.

No obstante, si fuera posible elegir, ¿quién no querría tener la piel suave y ser eternamente adorable? Es cierto que el estrógeno, como buena hormona

milagrosa que es, alivia síntomas tales como los calores, la sudoración nocturna y la depresión, síntomas que padecen de manera grave entre un 5% y un 15% de las mujeres menopáusicas[323]. Este es el grupo que probablemente debería ser tratado con medicamentos peligrosos, pero esto no era ni por lejos tan rentable como medicar a todas las personas con ovarios.

En 1980, cuando se vinculó el cáncer de útero con las terapias con estrógeno, las empresas farmacéuticas respondieron agregando más progesterona a sus formulaciones. Luego, numerosos estudios en las décadas de 1980 y 1990 vincularon las terapias hormonales con otra serie de complicaciones. En 1991, un grupo de investigadores lanzó el estudio Women's Health Initiative, que iba a costar cien millones de dólares e iba a durar quince años, pero tuvieron que interrumpirlo abruptamente en 2002 tras descubrir que las mujeres que estaban bajo terapias hormonales (a diferencia de las que recibían placebo) presentaban un aumento del 26% en la incidencia de cáncer de mama, un aumento del 41% en la incidencia de ataques cerebrovasculares y un aumento del 29% en la incidencia de ataques cardíacos.

En Gran Bretaña también se realizaron estudios similares. El ensayo Million Women Study fue el estudio sobre terapias hormonales más grande hasta entonces, y arrojó resultados en 2003[324]. Allí, se mostraba que las mujeres que tomaban estrógeno y progesterona tenían un aumento del 100% (una duplicación) del riesgo de cáncer de mama. La principal culpable era al parecer la progesterona, tal como había demostrado Pike años antes[325]. Por su parte, el estrógeno solo creaba un riesgo ligeramente menor de cáncer de mama, y estudios más recientes sugieren que incluso podría proteger contra esa enfermedad, aunque no contra el cáncer de útero. La progesterona agregada en las terapias hormonales ayudaba a minimizar un tipo de cáncer (el uterino), pero exacerbaba otro (el de mama), un patrón impredecible típico del funcionamiento mágico (y nocivo) de las hormonas. En términos generales, las terapias hormonales en Gran Bretaña provocaron veinte mil casos más de cáncer de mama en la década que duró el estudio, lo cual sigue siendo un riesgo agregado relativamente pequeño, pero suficiente para que muchas mujeres reflexionaran sobre lo que estaban tomando[326].

Aunque los investigadores habían sabido durante años que las hormonas sintéticas estaban vinculadas al cáncer de mama y otros tipos de cáncer, no fue sino hasta que se realizaron estos estudios de gran magnitud en 2002 y 2003 que el conocimiento finalmente decantó. Para el deslumbrante Malcolm Pike, esa demora fue, de manera lisa y llana, una tragedia.

—La gente me pregunta si no estoy orgulloso de haber detectado semejante peligro con tanta anticipación. Yo no estoy orgulloso, porque nuestro trabajo no sirvió para cambiar nada.

—¿Por qué no sirvió?

Se encogió de hombros.

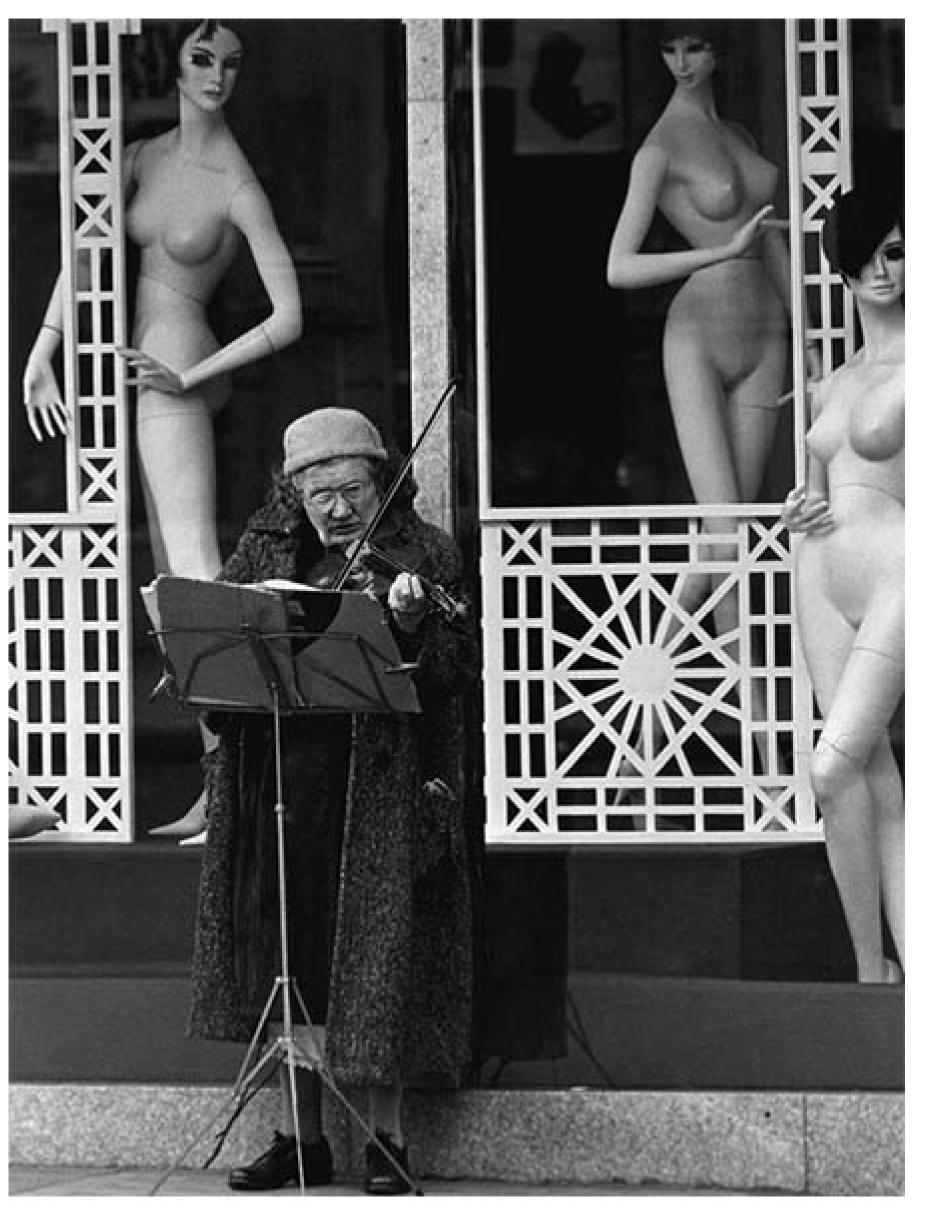
—Los médicos no son particularmente escrupulosos, y les gusta recetar cosas.

Pero la respuesta también está unos escalafones más arriba, en la industria farmacéutica, con su sed de lucro y su dominio absoluto sobre el ámbito regulatorio, rasgos que comparte con la industria química. El apogeo de ambas en los Estados Unidos ocurrió en el mismo momento, y a menudo usaron moléculas muy similares.

La suma de todos estos factores produjo una nueva ecología mamaria. Hagamos un breve repaso del modo en que el riesgo de cáncer de mama se modificó en el transcurso de la historia humana: antes, no teníamos tantas exposiciones al estrógeno y la progesterona (éramos más delgadas, llegábamos más tarde a la pubertad, teníamos más hijos y nos moríamos antes). En tiempos modernos, nadamos en un abundante mar de hormonas esteroideas, somos obesas y nos desarrollamos de manera precoz, pero tenemos hijos después de los treinta (si es que tenemos hijos). Tomamos pastillas anticonceptivas y hormonas “bioidénticas”, nos untamos el cuerpo con productos químicos que nunca fueron probados y los ingerimos a través del agua y los alimentos. Básicamente, nos dejamos marinar en hormonas y toxinas.

Así como nuestro antiguo legado ambiental primitivo de sinápsidos, mamíferos y primates forjó nuestro pasado celular, nuestro ambiente moderno —en el sentido más amplio del término— está determinando nuestro destino celular.

Pero no hace falta estar a merced de hormonas sintéticas o naturales para tener cáncer de mama. Ni siquiera hace falta ser mujer.



12. ¿Pueden los marines resolver el enigma del cáncer de mama?

Dale a la corriente lo que quieras que te devuelva la corriente.

Su nombre tiene cierta gallardía: Base Militar Lejeune. Los carteles en la base del Cuerpo de Marines en la costa de Carolina del Norte señalaban el camino hacia la arquería y el bowling. En el Burger King del bulevar Holcomb había publicidades de bebidas de frutas congeladas, aunque una parte de mí esperaba encontrar marines jugando a capturar la bandera. Por un momento, sentí que estaba en un campamento de verano, hasta que me di cuenta de que era al revés: el típico campamento de verano estadounidense se inspira en la vida en las bases militares. Los uniformes, el salón común, el toque de diana, los juegos de conquista: todo evoca un aire castrense.

Las personas no viven en la Base Lejeune, sino que se “embarcan”. La base aloja a unos 150.000 marines y marineros junto con sus familias, y ocupa unos seiscientos kilómetros cuadrados. En las zonas más alejadas de las viviendas, hay evidencia de los objetivos más serios que persigue la Segunda División del Cuerpo de Marines. Allí están, por ejemplo, el sitio donde solía entrenarse el lanzamiento de granada de mano, la zona de asalto de la playa fortificada y, desde luego, el tanque lanzallamas y la zona de entrenamiento con lanzallamas (no creo que este tipo de actividades se incluyan en los campamentos de verano). Puede que estos lugares le hayan servido a los Estados Unidos para conservar su poder, pero también han llenado el país de compuestos orgánicos volátiles. La Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (EPA, por sus siglas en inglés) ha puesto todas estas zonas, junto con otras decenas de lugares de la base, en su lista de prioridad de limpieza, llamada Superfondo.

Por desgracia, la peor contaminación en la historia de la base afectó gran parte del suministro de agua potable durante por lo menos tres décadas, desde mediados de la década de 1950 hasta mediados de la década de 1980. Apodada “base barrosa”, se asienta sobre una serie de pantanos y acuíferos interconectados, la atraviesa el parsimonioso Río Nuevo, y todo se desploma sobre el océano. En una zona industrial de la base llamada Hadnot Point, había tanques de combustible de los cuales se derramaron y se filtraron cerca de siete millones y

medio de litros de gasolina a las napas subterráneas, lo cual formó una pluma de petróleo que actualmente mide alrededor de quince metros de grosor y un kilómetro y medio de ancho. Sobre esta pluma contaminante se encontraba el pozo número 602, que en 1984 formaba parte del suministro de agua de ocho mil personas y contenía 380 partes de benceno por millón, es decir, 76 veces más que el límite legal de benceno, una sustancia cancerígena para humanos.

Hadnot Point era un "parque de combustible" (básicamente, el depósito de gasolina de la base) y funcionaba también como taller donde el Segundo Batallón de Mantenimiento reparaba tanques, jeeps y otros vehículos. A partir de la década de 1940, empezaron a almacenarse, además de gasolina, tanques con pérdidas de solventes clorados industriales, particularmente tricloroetileno (TCE) y percloroetileno (PCE), que se usaban para desengrasar maquinaria. Más adelante, se encontraba el basural de la base, donde se desechaban o se enterraban estos y otros solventes. Algunos pozos estaban más contaminados que otros, pero era común que el agua de varios de ellos se mezclara y luego se distribuyera a numerosas casas y cuarteles desde las centrales de tratamiento de aguas.

Las concentraciones legales de TCE y PCE en agua potable, que desde hace mucho se consideran posibles sustancias cancerígenas, es de cinco partes cada mil millones. No obstante, ese límite no se estableció sino hasta 1989, y aunque los militares sabían que posiblemente tenían entre manos un problema de contaminación peligrosa en 1982[328], no se instauraron controles sino hasta finales de 1984. En esa época, el análisis de un pozo reveló que había 1600 partes de TCE cada mil millones[329]. El agua corriente en una escuela primaria contenía 1184 partes cada mil millones[330], cinco veces las concentraciones que se registraron en la ciudad contaminada por antonomasia, Woburn, Massachusetts, lugar del libro y la película Una acción civil.

La Base Lejeune, además de ser el "hogar de las fuerzas expedicionarias de marines en preparación", actualmente goza la reputación de tener uno de los suministros de agua potable más contaminados que se hayan descubierto en los Estados Unidos. En el transcurso de varias décadas, 750.000 personas bebieron esa agua, se bañaron y nadaron en ella, e inhalaron sus vapores.

La base también resultó ser el epicentro de la mayor cantidad de casos de cáncer de mama en varones que se ha identificado hasta el momento. Si sabemos esto no es gracias al Cuerpo de Marines de los Estados Unidos, tampoco debido a la Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades (ATSDR, por sus siglas en inglés), una rama de los CDC cuya tarea e evaluar los efectos sanitarios de

la contaminación. Sabemos esto gracias a Michael Partain, un hombre que padece la enfermedad y tiene conexión a Internet, y a quien también se lo conoce como Número Uno.

A Partain, padre de cuatro hijos y perito de siniestros para aseguradoras en Tallahassee, Florida, le diagnosticaron cáncer en su mama izquierda en 2007, cuando tenía 39 años. Le hicieron una mastectomía parcial y pasó por ocho rondas de quimioterapia, y luego desarrolló una "insuficiencia gonadal", es decir, la incapacidad de producir testosterona. Fue un trance difícil para el hijo de un marine.

—Ni siquiera sabía que los varones podían tener cáncer de mama —dijo Partain—. No podía parar de pensar qué había hecho para que me tocara tal suerte. Nunca bebí ni fumé. Me gustaba acampar y era boy scout. En mi familia no había antecedentes de cáncer de mama.

No mucho después de que Partain recibiera el diagnóstico, su padre lo llamó y le dijo que encendiera el televisor. En las noticias informaban sobre la contaminación en la Base Lejeune y sobre su posible vínculo con la leucemia y otras enfermedades. Fue la primera vez que ambos escucharon hablar sobre contaminación en la base. Partain había sido concebido y había nacido allí.

—Supe de inmediato que me había expuesto a la contaminación. Y si esa era la causa de mi cáncer, yo no debía ser el único —dijo. Partain hizo público su diagnóstico en los medios locales. Poco después, recibió la llamada de un predicador de Alabama que había vivido cuando era chico en el mismo barrio y en la misma época que Partain. El predicador era el Número Dos.

Partain empezó a buscar en Google casos de cáncer de mama en varones, y no tardó en encontrar la foto de otro hombre con la misma enfermedad en Michigan.

—Le habían sacado la mitad del pecho —recordó Partain—, y en un brazo llevaba el uniforme de marine doblado. Yo no lo podía creer.

En poco tiempo, encontró a veinte hombres con cáncer de mama vinculados con la Base Lejeune. La CNN realizó un informe sobre ellos, donde expresaron su convicción de que la enfermedad estaba vinculada a las fuentes de agua potable contaminada de la base. De la noche a la mañana, otros veinte hombres se comunicaron con Partain. Poco después, eran cincuenta.

En el momento en que escribo esto, ya son 71 hombres, y la cifra sigue aumentando casi todos los meses (muchas de las mujeres que vivían en la base también tienen cáncer de mama, pero eso no aporta ninguna novedad). ¿Es cierto

que hay un vínculo entre el cáncer de estos hombres y el agua potable de Lejeune? Aunque se ha demostrado que unas doscientas sustancias químicas hacen crecer los tumores mamarios en animales de laboratorio, ha sido sumamente difícil vincular estas sustancias con la enfermedad en humanos. Muchos expertos afirman que hay una sola causa ambiental de cáncer de mama demostrada: la radiación. Si el estudio de los casos como el de Partain arroja información nueva, el modo en que consideramos la salud ambiental en general y el cáncer de mama en particular podría cambiar radicalmente.

En el mundo occidental, la incidencia del cáncer de mama ha aumentado, tanto en varones como en mujeres, entre un 1% y un 2% por año desde 1960 (a excepción de un descenso en la cantidad de mujeres con cáncer de mama en la última década, pero este descenso no se prolongó en el tiempo), pero sigue siendo muy raro en hombres. Por cada cien mujeres que padecen la enfermedad, solo la padece un hombre. Irónicamente, puede que sean los hombres quienes ayuden a resolver el misterio de la enfermedad. Cuando se busca un vínculo entre el cáncer de mama y las sustancias químicas, es mucho más sencillo estudiar a los hombres que a las mujeres. Los factores de riesgo de los varones no pueden complicarse con otros factores como la pubertad, los antecedentes reproductivos y las terapias hormonales de reemplazo. Solo son varones con una enfermedad muy poco común, y es más sencillo determinar el vínculo con las exposiciones ambientales a partir de enfermedades poco habituales. Este grupo, a diferencia de muchos otros, podría resultar estadísticamente significativo.

—Resaltamos mucho —dijo Partain.

A pesar de que la Base Lejeune puede haber desencadenado una cantidad incalculable de tragedias personales para una cantidad incierta de marines y sus parientes, que han padecido cáncer infantil, anomalías congénitas, abortos espontáneos y enfermedades en adultos, la penosa saga quizá sea un tesoro para la ciencia. Un día de verano hace no mucho, varios científicos se reunieron en Wilmington, Carolina del Norte, para el vigésimo encuentro del Panel de Acción Comunitaria, un comité de expertos y activistas locales que organizó la ATSDR. El panel, uno de los varios que analizan los sitios de la Ley del Superfondo en todo el país, se reúne cuatro veces al año para debatir el estado de la cuestión y las inquietudes de los miembros de la comunidad. Gracias a la participación activa del público, los investigadores se enteraron de la enorme pluma subterránea de benceno. También es por esta participación que la agencia está estudiando actualmente el cáncer de mama en varones, junto con una cantidad de otros

problemas sanitarios.

Partain se sienta en el panel que representa a la comunidad, junto con un ex sargento de adiestramiento llamado Jerry Ensminger, cuya hija, Janey, murió de leucemia en 1985, a los nueve años. La ausencia de otros dos panelistas brillaba aquel día: uno sufría de estrés postraumático relacionado con el combate y el otro había muerto hacía poco de cáncer de paratiroides. Ensminger, polémico y belicoso, es el Calvin de Partain, que representa el papel de un mesurado Hobbes. Ensminger y Partain son los personajes principales de un documental reciente llamado Semper Fi. Always Faithful, sobre los residentes de Lejeune y su batalla contra los militares por obtener información certera y subsidios de salud.

—Te pusiste botas de cowboy —le dijo Partain a Ensminger mientras cruzaban el estacionamiento del campus para llegar a la reunión.

—Sí, para patearles el culo —respondió Ensminger.

Después de una ronda de comentarios de presentación, en los cuales Ensminger arremetió contra el Cuerpo de Marines de los Estados Unidos por haber enviado solamente a un observador silencioso a la reunión, el epidemiólogo Perri Ruckart repasó el trabajo de la ATSDR hasta la fecha. Un estudio realizado por la agencia en 1998 reveló un vínculo entre el agua contaminada y el nacimiento de bebés varones más pequeños de lo normal. Estos resultados se están volviendo a analizar con un nuevo modelo de datos del agua, actualizado a la luz de la evidencia nueva (y más condenatoria) de contaminación. También hay más estudios importantes en curso, según Ruckart. Estos incluyen un estudio de anomalías congénitas y tipos de cáncer en niños nacidos en la base, un estudio de las tasas de mortalidad generales de los marines que vivieron allí durante la contaminación y un estudio de morbilidad que sondeará a trescientas mil personas que vivían y trabajaban en la base en busca de enfermedades. Los resultados de estos estudios se van a comparar con los de una población similar que no sufrió exposiciones a la contaminación en Pendleton, una base de marines en California del Sur.

Tal como Ruckart y su colega Frank Bove me habían explicado más temprano, se trata de estudios epidemiológicos clásicos, llamados estudios de casos y controles, en los que se comparan poblaciones similares expuestas a cosas diferentes para ver si un grupo tiene más enfermedades. No son perfectos, pues deben participar muchísimas personas para que los resultados sean fiables. Si solamente se presentaran personas enfermas para responder los cuestionarios de Lejeune, se trataría de un sesgo de selección que puede distorsionar los

resultados. Como los investigadores de la ATSDR confirmarán escrupulosamente todos los diagnósticos médicos, los resultados no dependerán de la veracidad del testimonio de los participantes. Estos estudios llevan años y cuestan millones de dólares. Los estudios de Lejeune costarán hasta veinte millones de dólares, mientras que se calcula que limpiar la base costará más de doscientos millones de dólares.

Cuando los estudios de salud como estos funcionan, pueden resultar muy informativos y (con el tiempo) pueden tener una influencia crucial en las políticas públicas y las prácticas médicas. Los estudios de casos y controles sirvieron para que los investigadores pudieran vincular de manera confiable el tabaquismo con el cáncer de pulmón. Hasta el momento, los estudios más reveladores sobre cáncer en humanos han sido en entornos laborales, en los que se partía de la certeza de que los trabajadores se exponían a una sustancia química particular durante una cantidad determinada de tiempo. Solo unos pocos estudios sobre la población general (en oposición a los estudios en entornos laborales) han logrado demostrar de manera eficaz el vínculo entre el cáncer y las exposiciones a sustancias químicas. Cabe destacar, no obstante, que dos de esos estudios también incluían los solventes TCE y PCE, además de otros contaminantes. Tanto en Woburn (sitio de fábricas de productos químicos y pegamentos) como en Toms River, Nueva Jersey (donde hay fábricas de tinturas y pigmentos), los investigadores federales concluyeron que la causa de la gran cantidad de casos de leucemia entre los niños de la población era el agua potable, aunque no pudieron ubicar cuál era precisamente el compuesto en cuestión. En Woburn también apareció una cantidad poco habitual de casos de cáncer de mama en varones, pero era una cantidad demasiado pequeña (apenas un puñado de hombres) para que fuera estadísticamente significativa.

Por eso, Ruckart y Bove están investigando a fondo la Base Lejeune, donde cientos de miles de hombres se expusieron y ya hay una gran cantidad de ellos que padecen cáncer de mama. En cualquier caso, como las cifras con las que trabajan son mucho más grandes, son más confiables. Christopher Portier, director de la ATSDR, me lo explicó después de la reunión:

—Si yo agarro una moneda, la tiro diez veces y me sale cara siete veces, puede que sea un sesgo del azar. Pero si la tiro mil veces y me sale cara setecientas veces, sin duda hay una relación. Estos estudios podrán demostrar si los efectos registrados [en la Base Lejeune], que quizás en otros estudios aparecieron como un dato marginal, tienen relación con la contaminación. Vamos a hacer algo nuevo

y más preciso en términos científicos.

En la ronda de preguntas y respuestas, una mujer de la zona preguntó:

—¿Qué puede decirle a este hombre aquí presente sobre la causa de sus problemas de salud?

Portier se limitó a responder:

—Nada.

Aunque los estudios muestren que hay una relación sólida entre el agua de la base y el cáncer, las conclusiones no aplicarían a individuos particulares, sino a los riesgos que enfrenta una población en general. Cosa difícil de decirle a Partain, que señala que la edad promedio del desarrollo de cáncer de mama en varones es a los setenta años.

—Más de la mitad de los hombres que he identificado tienen menos de 56 años —dijo—. No es cierto lo que dice. Yo sé muy bien lo que provocó mi cáncer.

La naturaleza humana es tal que muchos de nosotros creemos ver nexos causales donde quizá no los haya, sobre todo cuando hay tragedias personales o familiares de por medio. Pero el grupo de la Base Lejeune sin duda ha despertado el interés de clínicos y académicos. Richard Clapp es un epidemiólogo retirado hace poco de la Universidad de Boston que actualmente está trabajando como consultor externo del panel de la comunidad. Advierte que es posible que pasen años antes de que los hombres tengan respuestas sobre el cáncer de mama. Incluso entonces puede que las respuestas sigan veladas. Si bien este es el grupo más grande de hombres con cáncer de mama que se haya registrado hasta el momento, puede que todavía no haya casos suficientes para encontrar una señal fuerte en la información, señaló. Por otra parte, si aparece una relación, la gente va a tomar nota. No está comprobado que la mayoría de los contaminantes de Lejeune interfieran con el funcionamiento hormonal:

—De modo que no sería más que una historia de química pura, y puede afirmarse que por lo menos un tipo de cáncer de mama puede ser causado por sustancias químicas —dijo Clapp—. Esta debería ser una oportunidad para aprender algo nuevo. Desde un punto de vista académico, es bueno. Para los hombres involucrados, es terrible.

La Base Lejeune es un lugar inquietante, pero no es una excepción. El TCE y el PCE, sobre los cuales ahora pesan fuertes sospechas de que provocan cáncer de riñón en humanos, se han usado ampliamente en el ámbito militar y en las industrias civiles. Hay 130 bases militares en los Estados Unidos que están en listas de prioridad nacionales bajo la Ley de Respuesta Ambiental Exhaustiva,

Compensación y Responsabilidad Pública, también conocida como la Ley del Superfondo. El TCE se ha detectado en por lo menos 852 sitios del Superfondo en los Estados Unidos[331], y es uno de los solventes orgánicos más comunes en las aguas subterráneas. Se sospecha que está presente en el 34% de los suministros de agua potable del país[332]. El TCE se usaba principalmente como desengrasante, limpiador de sistemas sépticos y agente para limpieza en seco. En los anales de ideas pésimas, se advierte que el TCE también se usaba como aditivo de alimento para mascotas, ingrediente de café descafeinado, desinfectante de heridas e incluso como anestésico obstétrico. La Dirección Federal de Fármacos y Alimentos de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) prohibió estos usos en 1977, pero los reguladores no limitaron formalmente el TCE ni el PCE en el agua potable hasta fines de los años ochenta. En septiembre de 2011, la EPA reclasificó formalmente el TCE, que pasó de ser una sustancia cancerígena "probable" a "comprobada" en humanos, según evidencia concluyente sobre su vínculo con el cáncer de riñón y evidencia sugerente de neurotoxicidad, inmunotoxicidad, toxicidad para el proceso de desarrollo y el funcionamiento endocrino.

El PCE, al que a veces llaman "perc", es otro compuesto clorado muy similar al TCE. Se sigue usando en casi todas las tintorerías[333], aunque es probable que en los Estados Unidos el gobierno endurezca las regulaciones en el futuro cercano. El benceno, que sigue usándose como aditivo en la gasolina y tiene un aroma vagamente dulce, alguna vez se usó en las lociones para después de afeitarse[334]. Ahora, según Bradley Flohr, director asistente de políticas, compensaciones y servicios de pensiones del Departamento de Asuntos de Veteranos de los Estados Unidos, "sabemos con certeza que el benceno está asociado con la leucemia mielógena aguda y otros problemas de salud". Lamentablemente, hay más malas noticias: tanto el TCE como el PCE se degradan en una molécula tóxica muy potente, el cloruro de vinilo, que también se ha detectado en algunos de los sitios del pozo. El cloruro de vinilo fue una de las primeras sustancias químicas que el Programa Nacional de Toxicología de los Estados Unidos y la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer clasificaron como sustancia cancerígena.

Pero se sabe muy poco sobre el papel que desempeñan estos compuestos en el cáncer de mama, si es que desempeñan alguno. Muchos estudios han observado cáncer de mama en trabajadores y trabajadoras expuestos a estas sustancias, pero hasta ahora los resultados son contradictorios y la magnitud de los estudios ha sido generalmente reducida. Un estudio reciente en Europa halló una duplicación del riesgo de cáncer de mama en hombres que trabajaban como mecánicos de

vehículos motores[335]. “Los sospechosos son la gasolina, los solventes orgánicos de petróleo o los hidrocarburos policíclicos aromáticos”, concluyó. El cloruro de vinilo se ha vinculado con el cáncer de mama en trabajadores que fabrican plástico de PVC[336]. Otro estudio halló un aumento muy moderado del riesgo entre trabajadores de mantenimiento de aviones expuestos a TCE. Algunos estudios hallaron que los trabajadores de limpieza en seco que se exponen al PCE presentan una incidencia más alta de cáncer de mama[337], mientras que otros estudios hallaron que la incidencia en estos casos es menor[338].

Un estudio realizado en 1999 sobre un grupo de danesas empleadas en otras industrias donde se utilizan solventes de manera intensiva halló una duplicación del riesgo de cáncer de mama[339]. Curiosamente, otro conjunto de estudios se centró en un grupo de mujeres de Cape Cod que habían estado bebiendo sin saber agua corriente contaminada con PCE, que estaba en el revestimiento de los caños viejos[340]. La investigadora Ann Aschengrau, una epidemióloga de la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Boston, halló que las mujeres expuestas a las concentraciones más altas de PCE tenían un 60% más de riesgo de tener cáncer de mama que las que tuvieron menos exposición a dicha sustancia.

Aschengrau señala que tanto el TCE como el PCE son compuestos a los que les atrae la grasa y que se acumulan en el tejido mamario en concentraciones altas. Es posible que haya enzimas especiales en el tejido mamario, particularmente en los conductos, que impidan que las sustancias químicas se descompongan. Una vez que están allí, es probable que dañen el ADN tras sucesivas y rápidas divisiones del tejido mamario. Tal como vimos en el capítulo 3, los varones también tienen tejido mamario, y algunos tienen más que otros.

Así como puede parecer una ironía que los hombres estén a la vanguardia de este particular camino que se abre en la investigación sobre el cáncer, en la actualidad son los militares estadounidenses —que durante mucho tiempo se resistieron a considerar nociones de salud ambiental— los que se encuentran en la posición de ser pioneros, a regañadientes, de la medicina ambiental. Desde luego, las Fuerzas Armadas tienen un largo historial de enfermar a sus tropas desinformadas. Desde la Segunda Guerra Mundial y durante toda la Guerra Fría utilizaron radiación ionizante; en Vietnam, fue el Agente Naranja, y, más recientemente, utilizaron pozos para quemar residuos que escupen dioxinas y otros compuestos en el campo iraquí. Si se advierte la cantidad cada vez mayor de reclamos de compensaciones que se pagan a ex residentes de Lejeune, parece que el TCE, el PCE y el benceno dentro de poco estarán en la lista de culpables. En cada

paso del proceso, el Congreso tiene que avisarle al Departamento de Defensa para que este evalúe las enfermedades y ofrezca reparaciones justas.

Los médicos que atienden a veteranos aún tienen mucho que aprender. Terry Walters, directora del Servicio de Agentes Ambientales del Departamento de Asuntos de Veteranos, asistió a la reunión de Wilmington y habló conmigo durante una pausa sobre los desafíos de su agencia.

—Los problemas de exposición no se enseñan en las escuelas de medicina —dijo—. Pero para los médicos que trabajan con veteranos, debería ser la base de todo. Deberíamos volvernos expertos en este tema. Llevar ese conocimiento a los pueblos pequeños es un desafío muy grande. No es un tema tan conocido como la diabetes o la cardiopatía, pero todos los médicos clínicos deberían saber, si no la información específica sobre el benceno o el TCE, por lo menos dónde ir a hacer preguntas. Mi deseo es que cuando un veterano llegue a un consultorio y diga que se expuso a benceno, el médico o la médica no lo mire sin tener idea de lo que habla.

¿Qué probabilidad hay de que muchos de nuestros amigos o parientes con cáncer de mama se hayan enfermado a causa de un agente ambiental? Es prácticamente imposible saberlo. La Sociedad de Cáncer de los Estados Unidos atribuye solo entre el 2% y el 6% de todos los tipos de cáncer a exposiciones a sustancias químicas341, una estimación que se basa parcialmente en estudios antiguos y limitados sobre el cáncer en entornos laborales. Conocemos la relación entre el cáncer de mama y un agente ambiental —la radiación— a causa de un experimento sanitario muy desgraciado, la bomba atómica. Sin embargo, es muy difícil confirmar los efectos de las exposiciones a sustancias químicas en poblaciones generales, simplemente porque hay demasiadas exposiciones de diversas fuentes en períodos demasiado largos. “La epidemiología es lo que pasa cuando se sueltan todas las ratas de la jaula”, bromeó Frank Bove. Es posible que nunca se defina un simple culpable en la búsqueda de la causa del cáncer de mama en la población general. El intercambio entre nuestro mundo y nuestros genes es demasiado complejo para simplificar las causas. Después de todo, hay numerosos tipos de cáncer de mama, decenas de caminos celulares y moleculares que pueden conducir a ellos, y probablemente haya una cantidad incalculable de factores, entre los que se cuentan los genes, que pueden alterar esos caminos.

Sabemos que los lugares que se encuentran cerca de desechos peligrosos e instalaciones industriales son enclaves importantes para el cáncer de mama. En Long Island, Nueva York, Marin County, California y Cape Cod, Massachusetts,

las cifras del cáncer de mama han aumentado más rápido que en el resto del país[342]. Estos lugares comparten un legado de contaminación industrial, agrícola y militar. Pero allí también se juegan otros factores que confunden el panorama: son enclaves de riqueza, donde las mujeres tienen hijos después de los treinta años, hacen más terapias hormonales y beben más vino. No es de extrañar que los epidemiólogos estén confundidos.

En el informe del Panel del Presidente sobre el Cáncer publicado en abril de 2010[343], los autores de sus doscientas páginas, donde señalaban que los tipos de cáncer producidos por sustancias químicas han sido "gravemente subestimados"[344], se mostraron firmes e instaron a que se hicieran mejores controles a la industria química, una actitud poco común en los investigadores. La coautora Margaret Kripke, una inmunóloga del Centro Oncológico MD Anderson de la Universidad de Texas, que alguna vez fue una escéptica de las enfermedades ambientales, señaló: "Siempre di por sentado que se hacían pruebas antes de lanzar productos al mercado. Pues resulta que no. Era muy ingenua".

La mayoría de las organizaciones dedicadas al estudio del cáncer de mama más importantes afirman que no hay evidencia clara que demuestre que los productos químicos pueden provocar cáncer de mama en humanos[345]. Pero, de hecho, hay poca evidencia de que cualquier otra cosa provoque cáncer de mama, ni siquiera en el caso de los factores más notables como la obesidad y el tabaquismo. Las señales de alarma conocidas, como los factores reproductivos y hormonales, los antecedentes familiares y la radiación, solo explican un poco más de la mitad de todos los casos de cáncer de mama[346]. No obstante, los investigadores han gastado una cantidad incalculable de millones de dólares estudiando estos factores y una cantidad minúscula estudiando sustancias químicas. Muchos activistas piensan que ya es hora de indagar a fondo estas exposiciones, sobre todo porque la evidencia irrecusable en animales y en estudios laborales está aumentando de manera lenta pero segura. Estas investigaciones en curso son tan perturbadoras que en 2010 la fundación Susan G. Komen for the Cure rompió las filas cuando decidió destinar 1,2 millones de dólares a la Academia Nacional de Ciencias para una revisión de gran magnitud sobre las exposiciones ambientales y el cáncer de mama. El resultado: las causas químicas son "plausibles", pero hace falta investigar mejor.

—Hay mucha información que indica que las sustancias químicas provocan tumores en sistemas mamíferos —me dijo Portier, el director de la ATSDR, después de la reunión en Carolina del Norte. Según él, el medioambiente, cuya definición

más amplia incluye factores como el tabaquismo, la nutrición y las exposiciones a sustancias químicas, provoca la mayoría de los tipos de cáncer—: Ahora hay buenos estudios, por ejemplo, con gemelos idénticos, que indican que la cifra podría llegar hasta el 75% —señaló.

—Hay un corpus cada vez mayor de evidencia en animales y pruebas esporádicas en humanos que demuestra que las cosas a las cuales nos exponemos en el transcurso de nuestra vida pueden provocarnos cáncer de mama —coincidió Marion Kavanaugh-Lynch, directora del Programa de Investigación de Cáncer de Mama de California, que financia estudios ambientales con las ganancias del impuesto al tabaco del estado—. Si podemos identificar estas sustancias químicas ahora, podremos evitarlas más fácilmente.

Es demasiado tarde para el Número Veintitrés en la planilla de Partain, que, a principios de los años ochenta, cuando era niño, iba a una guardería de la base que antes había sido un sitio donde se mezclaban pesticidas. Sin duda, no fue la mejor decisión que tomaron nuestras Fuerzas Armadas, y ni siquiera se justifica por la ignorancia de época. Este hombre pasó por una mastectomía doble cuando tenía dieciocho años. Es demasiado tarde para el puñado de hombres descubiertos por Partain que ya están muertos. Y es demasiado tarde para Peter Devereaux, el Número Siete, quien nunca había usado color rosa, pues siempre estuvo más familiarizado con el camuflaje militar.

Devereaux nació en Peabody, Massachusetts, se enlistó después de terminar la secundaria en 1980 y vivió en la Base Lejeune hasta 1982. Era un especialista de campo del Octavo Batallón de Comunicaciones, y vivió en los cuarteles que usaban el agua potable del sistema de Hadnot Point. Cuando volvió a Massachusetts después de participar de maniobras militares en las Filipinas y Hawái, comenzó a trabajar como maquinista. Los fines de semana trabajaba como paisajista, construía patios, movía rocas pesadas y tierra. También era un gran deportista, corría maratones y practicaba boxeo.

Ahora apenas puede caminar. Devereaux estaba tan enfermo que ni siquiera pudo asistir a la reunión de Wilmington, así que lo llamé después.

—En enero de 2008 me diagnosticaron cáncer de mama —me dijo con un acento marcado de Boston del otro lado del teléfono, en su casa en North Andover. Tenía 45 años—. Esa mañana me había sentido un bulto en el pecho. Pensé que me había golpeado jugando al básquet. Los hombres no sabemos nada sobre el cáncer de mama. Yo no sabía que los hombres podían tenerlo. Pero le conté a mi mujer y me sacó turno con el médico.

Le diagnosticaron cáncer de mama en estadio 3, es decir, que el cáncer se había extendido a los ganglios linfáticos. Devereaux no entendía nada.

—Me sentía como un bicho raro. Si no tengo tetas, ¿cómo puede ser? Soy un marine, soy un tipo recio, entreno todo el tiempo, como bien, hago ejercicio, toda mi vida estuve en forma, nunca fumé ni me drogué, ¿cómo pudo pasarme esto a mí?

Un mes después de recibir el diagnóstico, Devereaux recibió una carta del cuerpo de marines de los Estados Unidos en nombre del Congreso que decía que era posible que se hubiese expuesto a agua contaminada durante su estadía en la Base Lejeune, y le pedían que, al igual que otros miles de marines, se inscribiera en el sitio web del gobierno.

—Cuando recibí aquella carta, comprendí de inmediato que el agua contaminada me había provocado el cáncer de mama —dijo. Devereaux encontró un sitio web que habían iniciado otros marines y sus familiares, y enseguida se comunicó con otros seis hombres que tenían cáncer de mama, entre ellos Partain. Aceptó declarar en la prensa y en la televisión, con la esperanza de llegar a más hombres que pudieran haberse expuesto en Lejeune—. Tengo que hacer algo para que los demás sepan. Ojalá nos hubieran dicho esto hace veinte años, las cosas habrían sido muy distintas para mí.

Como muchos hombres con cáncer de mama, Devereaux recibió su diagnóstico en un estadio demasiado avanzado de la enfermedad. Su tratamiento incluyó una mastectomía y la extirpación de veintidós ganglios linfáticos, seguida de radiación y catorce meses de quimioterapia. “Me hizo mierda”, dijo. Sin embargo, en 2009, se enteró de que el cáncer era metastásico y se había extendido a la columna, las costillas y las caderas.

—Esta vez no hay cura —me dijo. Aunque es un tipo recio, encuentra un poco de consuelo en la comunidad del cáncer de mama—: Empecé a frecuentar esos edificios rosados donde hacen mamografías y ese tipo de cosas. Estaba lleno mujeres que me miraban cuando entraba. Yo conocí a esas mujeres, que son mucho más abiertas, más honestas, y con ellas es más fácil hablar de emociones. Los tipos solamente hablamos de fútbol, de comida, de pedos y de mujeres. Ellas me ayudaron mucho. Yo sentí que me sacaba un peso de encima. Quería seguir adelante. Ahora mi objetivo es concientizar a otros.

No le vino mal ser un experto en combate. Devereaux quería pelear contra el Cuerpo de Marines para conseguir subsidios de salud y que otros veteranos enfermos los consiguieran también. Los veteranos solo pueden recibir este tipo de

subsidios si tienen alguna condición relacionada con el servicio. Hacía más de veinte años que Devereaux estaba fuera de servicio. Finalmente, después de dos años de batallar, se convirtió en el segundo veterano con cáncer de mama que logró convencer al gobierno de que su cáncer tenía tantas probabilidades como no de estar vinculado con el agua de la Base Lejeune. Para calificar para los subsidios de salud por enfermedades vinculadas al servicio, los veteranos deben demostrar que una exposición ambiental tiene un 50% de probabilidades de haber provocado dicha enfermedad. Puede que parezca una probabilidad baja, pero de los 3400 problemas médicos que informaron hasta el momento los exresidentes de Lejeune, solo el 25% ha sido aprobado para recibir beneficios.

No todos los enfermos de cáncer de mama vinculados con Lejeune culpan a la base por su diagnóstico. Bill Smith, por ejemplo, tiene 77 años, vive en Florida y también recibió tratamiento por cáncer en etapa 3. Lo encontré en el sitio web de Ensminger y Partain.

—No sé por qué me tocó esta enfermedad de porquería —dijo Smith, que editó el periódico de la base durante dos años a finales de la década del cincuenta —. Viví una vida llena de alcohol y diversión. Trabajé en acerías en Buffalo. Viví en la Base Lejeune. No sé de dónde salió. No puedo echarle la culpa al Cuerpo de Marines así sin más. Yo no sé y mis médicos tampoco saben.

Lo que sí sabe es que la enfermedad lo reformó: ya no es, según sus palabras, el tipo arrogante e insufrible que era.

—No soy el mismo —dijo Smith, que después de su época de servicio en los marines trabajó durante muchos años en publicidad en la avenida Madison—. Era el típico hombre de la avenida Madison. Usaba a las mujeres. Ni siquiera me animo a decirte cuántas veces estuve casado. Dejé la parranda, dejé de usar a las mujeres. Ahora las aprecio, son mucho más fuertes que los hombres. Fui a grupos de ayuda, las escuché. Tuve el privilegio de entrar en el mundo de las mujeres.

La mayoría de los hombres que padecen cáncer de mama, particularmente los que se forjaron en la cultura militar, no quieren hablar sobre el asunto. Partain, en cambio, es charlatán como una colegiala en primavera. Por eso es un portavoz tan poderoso para la causa. No hay nada femenino en su apariencia. Se describe como “una bestia peluda”, y la apreciación es bastante acertada. Hace no mucho, convenció a Devereaux y a algunos otros hombres que habían pasado por mastectomías para que posaran sin remera para un calendario a beneficio de la investigación del cáncer de mama.

Pero su afabilidad esconde una tremenda rabia. Rabia por tener cáncer de

mama, rabia porque el Cuerpo de Marines no hizo nada para compensar a más víctimas de la enfermedad, ni siquiera les pidió disculpas. Ha exigido vigorosamente que el Cuerpo de Marines revele más información y notifique a una mayor cantidad de exresidentes sobre la contaminación.

Me dieron un permiso de prensa para entrar en la base y conocer la extensa tarea de limpieza que, hasta ahora, ha costado 170 millones de dólares, e incluye todo tipo de técnicas, desde bacterias que comen petróleo y extracción de vapor del suelo hasta estaciones de "inyección y tratamiento" que oxidan los compuestos orgánicos volátiles del agua en moléculas menos perjudiciales. Partain, en cambio, ni siquiera puede poner un pie en Lejeune debido a los protocolos de seguridad, lo cual lo enoja todavía más. Por eso, antes de que visitara la base, Partain me hizo su propio tour. Estacionamos enfrente, en una tintorería sobre la autopista 24, apenas unos kilómetros pasando Jacksonville. Muchos comercios en esta zona tienen nombres patrióticos o religiosos. La tintorería A-1 está en la misma calle que el Salón Creaciones Divinas y Muebles Libertad. Los uniformes camuflados de verano cuelgan prolijamente ante la ventana detrás de un cartel que dice: "COSEMOS LOS NOMBRES EL PRIMER DÍA DE SERVICIO". Antes, este lugar se llamaba Tintorería ABC y, junto con Hadnot Point, era una de las mayores fuentes de contaminación con TCE y PCE del suministro de agua de la base.

Partain es un hombre robusto con barba candado y una afición por los lentes de sol de aviador. Vestía pantalones cortos y una remera de color marrón que decía "Surf City, USA". El aspecto de turista traicionaba su mal humor. Señaló hacia la base, donde un alambrado y una fila de pinos taeda separaban la ruta del barrio de casas de familia de la base, llamado Terrazas Tarawa. Al lado del portón de la entrada, había cuatro postes de luz de color amarillo brillante que rodeaban un cuadrado de concreto del tamaño de un plato. Ese es el ahora infame TT26, un pozo que abastecía Tarawa, donde vivían Partain y su familia.

—Esta es la tintorería, y luego baja hacia el río, por acá —dijo, señalando el pozo—. Estamos a 270 metros del TT26. Ese es el pozo que absorbía la contaminación y abastecía la zona. Lo usaron durante treinta años y envenenaron a un montón de gente. Cada vez que lo veo, me enojo como la primera vez.

Algunas gaviotas sobrevolaron por encima de nosotros, en dirección opuesta al mar.

—Yo viví en el camino Hagaru hasta los cuatro meses. Parecía un nene normal, todo parecía normal al principio —dijo Partain, limpiándose el sudor de la cara—. Es la peor pesadilla de todas las mujeres, hacer algo durante el

embarazo que pueda afectar a su hijo. Lo supe cuando hablé con madres que se enteraron de que su hijo fue víctima de los efectos de la contaminación. Lo vi en la mirada de mi madre, y es la mirada más desgarradora, la más desesperada que vi en mi vida… los ojos de mi madre cuando se dio cuenta de que algo que había tomado cuando estaba embarazada le había hecho mal a su hijo. Tenía cuarenta años cuando vi esa mirada. Una parte de mí quiere volver a la base para mostrarle las cosas a mi familia, a mi hija más chica, que me pregunta todo el tiempo si va a pasarle lo mismo que a mí. No quiero tener estas cosas en la cabeza, pero tampoco quiero esconder la cabeza en la tierra. No quiero olvidar. Tengo que entender lo que pasó.



13. Envejecimiento y densidad mamaria

> La muerte en la vejez es inevitable,
> pero la muerte antes de la vejez no lo es.
>
> Richard Doll[347]

El cáncer de mama es casi siempre una enfermedad que aparece en la vejez.

En la época en que mis abuelas se enfermaron, no se hablaba abiertamente de los tipos de cáncer reproductivos. Sin embargo, la mastectomía de la madre de mi madre era evidente, una especie de abismo debajo de sus vestidos de señora que dejó una fuerte impresión en mi imaginación de niña. La madre de mi padre se enfermó en Richmond, Virginia, cuando él tenía solo nueve años, y yo nunca la conocí. Se pasó varios años entrando y saliendo de hospitales para someterse a cirugías y terapias de rayos hasta que murió en 1961. Hasta el día de hoy, mi padre adora las mañanas, porque era el momento del día en que su madre estaba más contenta y más fuerte, cantando en la cocina y cuidando el jardín. Nunca supo qué tipo de cáncer tenía Florence, y probablemente ella tampoco lo sabía. A mí me dijeron que había muerto de algún tipo de cáncer de estómago, pero hace poco me enteré de que es probable que tuviera cáncer de ovario, que está relacionado genéticamente con el cáncer de mama. Cuando le pregunté a mi padre sobre el tema, cincuenta años después de la muerte de su madre, me dijo: “Siempre me dieron información muy filtrada, entre algodones. Trataban de ocultar la enfermedad. El médico creía que estaba mal decirle a un paciente que tenía cáncer”. Cuando le pregunté a mi tía, me dijo que creía que mi abuela había tenido algún tipo de cáncer intestinal.

Pedí el certificado de defunción de mi abuela al registro civil de Virginia con la esperanza de encontrar pistas, y las encontré. Causa inmediata de defunción: (A): desnutrición. Debida a (B): cáncer metastásico. Debido a (C): carcinoma seudomucinoso. Consulté a mi médica sobre el diagnóstico y me confirmó que probablemente fuera cáncer de ovario.

Debido a su vínculo genético con el cáncer de mama, el cáncer de ovario también les interesa a los investigadores de cáncer de mama. Cuando el cáncer de mama es común en una familia, es habitual que también aparezca el cáncer de ovario. Forman un dúo terrorífico llamado síndrome del cáncer hereditario de mama y ovario. Me habían dicho que mi bisabuela, la madre de Florence, también había muerto de cáncer, pero, nuevamente, nadie sabía bien de qué tipo de cáncer. A mi padre le habían dicho que se trataba de cáncer de estómago, pero probablemente era otro eufemismo. Nuevamente, escribí a la secretaría del registro civil de Will County, Illinois, para pedir el certificado de defunción. Así, supe que Anne Higinbotham había muerto en 1930 a los 58 años. “Causa principal de defunción: cáncer de pulmón. Otros factores de importancia: cáncer de mama”.

Fue un golpe. Dos generaciones seguidas con tipos de cáncer vinculados, a solo dos generaciones de mí, más una abuela del lado materno. Después de recibir

los certificados de defunción fui a ver de inmediato a una asesora en genética. Sabía cuál era el panorama si heredaba una mutación de los genes de BRCA: hasta un 80% de probabilidades de desarrollar cáncer de mama y un 45% de desarrollar cáncer de ovario. Shonee Lesh escuchó mis antecedentes familiares e hizo un gráfico lleno de círculos y cuadrados que parecía un rompecabezas geométrico.

—Mi trabajo consiste en buscar patrones —me dijo—. Del lado de tu madre, hay muchos casos de cáncer, pero no crean un patrón preocupante. Lo que me preocupa son tu abuela y tu bisabuela paternas. El gen BRCA es la explicación más probable. Este patrón alcanza para que nosotras estemos teniendo esta conversación y para que te hagas un análisis genético.

Sin embargo, mi seguro médico no estaba de acuerdo. Si hubiese tenido una familiar de primer grado (madre, hermana) con cáncer de mama, el seguro me habría pagado el estudio, pero con mis abuelas no alcanzaba, por más que fueran dos seguidas. En los Estados Unidos, los genes BRCA están patentados por la empresa Myriad Genetics, que ha decidido cobrarles a sus clientes unos 3000 dólares por el análisis para decodificar los genes BRCA1 y BRCA2. La prueba genética es tan costosa que los seguros de salud son implacables a la hora de cubrirla.

Los genes BRCA aparecen más frecuentemente en judíos askenazíes, entre quienes uno de cada cuarenta porta los errores genéticos más comunes (en la población general, esto ocurre en una persona cada quinientas)[348]. Pero mis abuelas Higinbotham no eran judías. Quizá portaban otras mutaciones de los genes BRCA, como la que surgió en Islandia a mediados del siglo XVI. Esta mutación del gen BRCA2, llamada 999del5, se desarrolló a partir del ADN defectuoso de un solo individuo con un considerable éxito reproductivo. También es posible que mis abuelas lo hayan heredado de una de las otras setecientas variaciones de los genes BRCA que provocan cáncer entre las poblaciones holandesas, germánicas, francesas, italianas, británicas, paquistaníes y francocanadienses[349].

Los genes BRCA son las variantes genéticas más comunes y letales, pero hay muchas otras —algunas que se descubrieron y otras que no— que mis abuelas podrían haber heredado. En familias con antecedentes de cáncer de mama y de ovario, menos de la mitad presentan mutaciones del gen BRCA[350]. También es remotamente posible que mis abuelas hayan desarrollado casualmente sus propias mutaciones, sin vínculos con otras anteriores. En total, se cree que solo un 10% de los diferentes tipos de cáncer de mama se originan por un error genético heredado.

En los Estados Unidos, una de cada ocho mujeres (12,2%) que llegan a la

edad de noventa años en promedio tienen el riesgo de contraer cáncer de mama351. Cuando Lesh ingresó mis factores de riesgo en el modelo de evaluación Tyrer-Cuzick, calculó que mi riesgo era del 19,8%, y me dijo que, cuando el riesgo de un individuo alcanza el 20%, se recomiendan estudios regulares, como ecografías pélvicas anuales o bianuales (para detectar el cáncer de ovario) y resonancias magnéticas bianuales, además de mamografías. Pero sin la prueba para detectar el gen BRCA, cuyos resultados podrían aumentar mi riesgo, lo cierto es que estaba a la deriva, al igual que la mayoría de las mujeres.

Si el cáncer es una enfermedad que llega con la vejez, cuanto más envejecemos, más vigilantes debemos estar. Me pareció buena idea entender mejor los factores de riesgo. La edad y los antecedentes familiares pueden ser los más importantes, pero, tal como aprendí, no son los únicos. Otros factores de riesgo comunes son la pubertad precoz, la menopausia tardía, la obesidad, la maternidad tardía y los antecedentes de anomalías mamarias anteriores, así como la etnia (las mujeres blancas presentan un riesgo levemente mayor que las afroamericanas, y considerablemente mayor que las asiáticas y las personas de origen hispano). Pero —y esta es la parte desconcertante— la mayoría de las personas que padecen cáncer de mama presentan pocos de estos factores de riesgo, más allá de las categorías amplias de etnia y edad. Un porcentaje asombrosamente alto de mujeres con cáncer de mama —el 90%— no tiene antecedentes familiares. Otro dato igualmente desconcertante es que la mayoría de las mujeres que presentan los factores de riesgo, incluso varios de ellos, nunca tienen cáncer de mama. En otras palabras, los factores de riesgo habituales son en gran medida inútiles. Todavía no sabemos qué es lo que provoca el cáncer de mama realmente.

La obesidad es un buen ejemplo de la confusión sobre este asunto: es un factor de riesgo para mujeres posmenopáusicas, pero, curiosamente, para las jóvenes es un factor de protección. Se han considerado otros factores para incluir en modelos de riesgo, y, si leíste hasta acá, ya conocés algunos: la radiación, las exposiciones a sustancias químicas, el consumo de alcohol, las dietas altas en grasas, las pastillas anticonceptivas, las terapias hormonales de reemplazo y la nacionalidad. Las mujeres en los Estados Unidos y en los Países Bajos presentan las cifras más altas del mundo, mientras que las de Japón están entre las más bajas. Escocia está en el medio. Cabe destacar que las chinas, en promedio, se enferman diez años antes que las norteamericanas. En el último tiempo, ha surgido un factor nuevo que no suele tenerse en cuenta: la densidad mamaria. Si

no habías oído hablar de esto, no me sorprende.

Hace poco, una amiga de 51 años me contó que le habían hecho una mamografía y el médico le dijo que tenía mamas muy densas. Balbuceó un “gracias” por toda respuesta, pensando que había sido un halago. Tuve que explicarle que el médico no estaba hablando sobre la firmeza de sus tetas, que es, cabe aclarar, admirable. Le conté que la densidad es una medida de la proporción entre tejido adiposo y tejido glandular. Quedó decepcionada. Las mamas muy densas no solo dificultan las mamografías, le seguí explicando, sino que las mujeres con mucha densidad mamaria tienen más riesgo de tener cáncer de mama, es decir, corren un riesgo doble. Me miró con odio y cambié de tema, pero voy a explayarme un poco más aquí. Dos tercios de las mujeres llegan a la menopausia con tejido mamario denso, y un cuarto conserva esa densidad después de la menopausia. Se cree que las mujeres con más densidad mamaria tienen entre cuatro y cinco veces más riesgo de contraer cáncer, lo cual hace que la densidad sea el factor de riesgo más significante después de la edad. Es también el factor de riesgo menos conocido: el 90% de las mujeres no saben si entran en esta categoría.

Para conocer mejor mis mamas y tratar de predecir su destino, trasladé mi cuerpo estadounidense y en proceso de envejecimiento a Dallas, donde me encontré con Ralph Wynn, el radiólogo que una quisiera tener en caso de necesitar uno. Es un texano de voz suave, amable y cuidadoso, y con mucha experiencia. Se dedica a leer mamografías borrosas desde hace más de veinte años, y ha trabajado en algunos de los mejores centros oncológicos del mundo. Puede encontrar la famosa aguja en el pajar, pues advierte “anomalías” mínimas en las brumosas imágenes de color blanco y gris de radiografías y ecografías. Aunque hace poco lo nombraron director de Imágenes Mamarias en el centro médico de la Universidad de Columbia, tuve la suerte de encontrarlo mientras trabajaba en el centro médico de la Universidad del Sudoeste de Texas, donde supervisa la única máquina de ecografía mamaria 3D disponible comercialmente en el país. No quería perderme esa oportunidad.

No es sencillo ver el interior de las mamas. Si fuera fácil, las mamografías no se perderían el 20% de todos los tumores[352]. Las resonancias magnéticas son mejores, pero cuestan miles de dólares y hace falta inyectar una sustancia de contraste, por no hablar de los 45 minutos de inmovilidad en el interior de un tubo del tamaño de una cloaca, los dominios de las mujeres con riesgo alto. Las ecografías 3D pueden convertirse en un punto medio decente; se usan en Suecia desde hace años, pero son nuevas en los Estados Unidos, y los seguros de salud

aún no las cubren. Wynn está participando en un estudio nacional para comparar su eficacia con la de la mamografía en una puja por lograr que se usen más. El consenso general es que la ecografía detecta más tumores que la mamografía, pero también detecta más nódulos y sombras que no son cánceres, los llamados falsos positivos que atormentan a muchas mujeres, seguros de salud y grupos de trabajo del gobierno. Wynn quería saber cuántas vidas más podrían salvarse con esta tecnología y a qué costo. No obstante, mi interés era saber cómo la ecografía podía develar los cambios que atravesaban mis mamas a medida que entraban en la edad mediana.

Para su estudio, Wynn convocó a varios cientos de mujeres con tejido mamario denso. Aceptó con gusto analizarme como parte del ensayo, y me pidió que antes de llegar le enviara dos grupos de mamografías: las más antiguas y las más recientes. En la fecha señalada, un día primaveral, me encontré con Wynn en la recepción del moderno edificio Seay en el campus de la Universidad de Texas, al norte del centro de la ciudad. Cruzamos la inmensa escultura de la recepción, unos glóbulos anaranjados y brillantes que llegaban hasta el alto techo. "Para mí, parecen espermatozoides", dijo Wynn. Yo estaba pensando lo mismo. Me presentó a Robin Eastland, la técnica que iba a operar la máquina, llamada Somo.v. Era una texana vivaz de unos 35 años, que me acompañó hasta una sala en el tercer piso y me dio una bata (desde luego, de color rosado). Cuando estuve lista, me dijo que, a diferencia de los mamógrafos, esta máquina no me iba a aplastar las mamas. La peor parte del estudio iba a ser el gel frío.

Me recosté sobre la camilla y Eastland me abrió la bata. Me puso un tubo con gel para ecografía sobre la mama derecha. "¿Estás lista?", me preguntó. Asentí con la cabeza, y del tubo salió una sustancia fría parecida al pegamento que Eastland esparció por mi pecho. Luego, empezó a maniobrar sobre mi pecho un cuadrado del tamaño de un libro sostenido por un brazo mecánico. La parte de abajo del cuadrado tenía una especie de tela descartable de un material tipo gasa que comprimía mi pecho y se adaptaba a su forma. Presionó un botón y un transductor automático del otro lado de la pantalla recorrió mi mama como los rodillos de una silla masajeadora. La máquina enviaba ondas de sonido de alta frecuencia a mis tejidos, y registraba cuánto tiempo tardaban en rebotar (la ecografía también se usa para ayudar a los barcos a encontrar peces en el fondo del mar y medir fetos en el útero). En mis mamas, cuando las ondas encontraban algún cambio en la densidad del tejido, como un quiste o una costilla, la señal vacilaba, y la máquina marcaba el tamaño y la ubicación del objeto con un color

oscuro en un mapa tridimensional computarizado. Crear el mapa mamario entero llevó varios minutos.

Cuando terminamos, fuimos a ver a Wynn al salón donde interpretaba los resultados, un lugar que me recordó la escena de Matrix en la que Keanu Reeves conoce a las máquinas inteligentes. Era una habitación oscura con un par de sillas de oficina rodeadas de seis pantallas grandes en las que destellaban imágenes de mamografías y ecografías. “Paso casi todo el día solo, sentado en la oscuridad”, me explicó Wynn, que tiene el pelo muy cortito y usa anteojos redondos de metal. Después de que dijera eso, noté que estaba un poco pálido. Quería que se fuera a tomar su té helado y jugar al golf bajo el sol, como cualquier médico normal, pero antes necesitaba ver mis imágenes.

Una ventaja de la ecografía 3D digital es que el software de diseño asistido por computadora puede producir imágenes de cortes coronales (como fetas de jamón) o mostrar el jamón entero desde cualquier ángulo que se desee. Si es necesario mirar los cortes, cada uno ofrece una vista de aproximadamente dos milímetros de grosor. Como un tumor promedio suele tener el doble de ese tamaño, es muy probable que se vea. Las imágenes son menos nítidas que en una mamografía, pero el contraste es mejor. En una mamografía, el tejido mamario se ve como una bola de nieve grande y despareja, mientras que un tumor se parece más a una bola de algodón. En una imagen de ecografía, un tumor se parece más a un parche oscuro sobre otros parches un poco más claros. Podría decirse que el trabajo de Wynn ocupa algún lugar intermedio entre la lectura de hojas de té y el avistamiento de águilas que surcan el cielo nocturno.

Primero, Wynn analizó las imágenes tridimensionales de mi mama, que se veía levemente achatada por los rodillos, y con más altura que anchura.

—Parece una tostada francesa —dije.

—O un croque monsieur —dijo él.

—Panini.

—Queso grillado.

Quedó claro que ambos teníamos hambre. Para repasar todos los cortes de ambas mamas, había que interpretar unas quinientas imágenes. Wynn las repasó rápidamente con la ruedita del mouse, pasando del pezón a la pared torácica. Parecía el capitán Kirk navegando a toda velocidad a través de una galaxia remota y llena de peligros.

—Tu tejido mamario se ve sano y homogéneo —dijo.

Me sentí aliviada. Pero luego bajó la velocidad y se detuvo en unos patrones

tipo panal, y me dijo que mi tejido era fibroquístico, sobre todo hacia los bordes. Este puede ser un factor de riesgo de cáncer de mama. Siguió escroleando.

—Estas son las estructuras de los conductos, que irradian desde el pezón.

Parecían arañitas borrosas de grosor variable, lo cual indicaba que algunos tenían fluido celular.

No todos mis conductos lácteos eran visibles. Algunos, según explicó Wynn, habían remitido porque ya no se usaban, lo cual me hizo sentir como un producto lácteo vencido. Aunque solo habían pasado cinco años desde la última vez que amamanté, los adipocitos ya habían empezado a reemplazar mis células glandulares (si hubiese quedado embarazada entonces, a los cuarenta años, este proceso se hubiese revertido rápidamente). Esto me sorprendió: sabía que las mamas se volvían menos densas tras la menopausia, pero no sabía que este proceso se volvía tan evidente tan rápidamente. Wynn señaló las partes más claras en la pantalla.

—Todo esto aquí, aquí y aquí es tejido adiposo —me dijo.

Para mostrarme mejor los cambios mamarios con el paso del tiempo, Wynn colocó el CD que había mandado mi médica con mis mamografías anteriores. Primero abrió una imagen de mi mamografía más reciente, realizada seis meses atrás. Los colores eran opuestos: el tejido glandular se veía de color blanco, el tejido adiposo era de color oscuro.

—Cuanto más blanco, más denso —me explicó, señalando una parte de la imagen—. El contenido graso aquí constituye por lo menos un 75% de toda esta zona. Puede parecer más denso para el ojo poco entrenado porque hay parénquima superpuesto.

(Repaso rápido del capítulo 3: la mama está compuesta principalmente de tres cosas: grasa, glándula y estroma. A veces, la glándula se llama tejido ductal, parenquimal o epitelial. El estroma es el universo extracelular que rodea la glándula y le da soporte. Tiene colágeno, factores de crecimiento y proteínas, y también se ve de un color más blanquecino en una mamografía).

Debido a mis antecedentes familiares, me hice la primera mamografía de referencia cuando tenía 33 años, y luego volví a hacerme otra cuando cumplí cuarenta, después de cerrar la etapa de los embarazos y la lactancia. Las mamografías de referencia sirven para que los técnicos tengan un punto de comparación con las imágenes posteriores. Wynn abrió mi primera mamografía. Era de una máquina más antigua, así que se veía más borrosa.

—Acá podés ver que había tejido adiposo, pero había muchas más partes

blancas —dijo, señalando la pantalla—. Y a medida que el sistema fibroglandular y de conductos se va atrofiando, se deposita progresivamente más grasa. Es bueno que no tengas mamas más densas ahora. Para tu edad, tu tejido está remitiendo apropiadamente, y tenés cada vez más tejido adiposo.

En la primera imagen, la proporción entre grasa y glándula era de 40-60, mientras que diez años más tarde la proporción se había invertido. El veredicto: tejido moderadamente denso, riesgo bajo.

No me gusta cuando las personas empiezan oraciones diciendo "para tu edad…". Pero con las mamas, la marcha del tiempo es inexorable. La mayoría de las mamas son como las mías: van perdiendo tejido denso a medida que pasan los años reproductivos. Las mamas se consideran "muy densas" si la glándula y el estroma persisten y constituyen el 75% o más del pecho. Nadie sabe bien por qué algunas mamas son más densas que otras, pero suele ser un factor genético. Hay una investigación importante en curso que procura identificar estos genes, con el objetivo de desentrañar algún día su relación con el cáncer y tratarlos con fármacos.

Las mujeres que no tuvieron hijos suelen tener mamas más densas. Las hormonas también influyen en la densidad. Las mujeres menopáusicas bajo terapias hormonales de reemplazo desarrollan mamas más densas casi de inmediato[353]. Si toman tamoxifena (un antiestrógeno que se usa para el tratamiento del cáncer), la glándula mamaria se atrofia y es reemplazada por tejido adiposo. Esto no quiere decir que todo el mundo debería empezar a tomar tamoxifena, pero demuestra que los medicamentos pueden modificar las mamas de manera muy rápida. Algunos estudios señalan que quienes beben vino tienen mamas más densas, al igual que las fumadoras y las mujeres cuya dieta es alta en grasas[354]. Estas cosas pueden activar o desactivar genes que promueven la inflamación, el crecimiento o la inestabilidad en las células glandulares.

Así, la densidad representa un riesgo de cáncer de mama general. Si una mujer es posmenopáusica, puede reducir ese riesgo comiendo bien y haciendo ejercicio, evitando el consumo excesivo de alcohol y el tabaquismo. Lamentablemente, los beneficios de estos hábitos son pequeños. Parece que cuando una mujer llega a la menopausia, su suerte ya está echada, y la probabilidad de contraer cáncer de mama se define a partir de una misteriosa combinación entre los genes, el patrón de crecimiento mamario y el daño celular acumulado a lo largo de varias décadas. La menopausia es simplemente el final de una larga competencia entre las mamas y los carcinógenos. En esta etapa de la

vida, ya es demasiado tarde para que una mujer modifique los factores que la han encaminado en un sendero determinado: las exposiciones durante la infancia, sus antecedentes reproductivos, su constitución genética. Las exposiciones nuevas, como la terapia hormonal, pueden acelerar el daño, pero sus células van a seguir envejeciendo haga lo que haga y, mientras tanto, seguirán acumulando mutaciones. La mayoría de las mujeres toman hormonas sin vacilar. Aunque el incremento del riesgo por terapias hormonales parezca muy alto —una duplicación en la cantidad de muertes por cáncer de mama—, equivale aproximadamente a dos casos más de cáncer de mama por año cada diez mil mujeres que toman hormonas[355]. Pero tampoco hay que menospreciarlo: cuando un tercio de las personas que tomaban hormonas dejó de tomarlas después de que se publicaron los resultados del estudio de 2003, las cifras de cáncer de mama en los Estados Unidos disminuyeron notablemente.

Cada vez me parecía más problemático abordar el problema del cáncer de mama condenando los hábitos y el estilo de vida de las personas. En cierto sentido, esta perspectiva termina funcionando como excusa para dejar de investigar las causas más profundas de la enfermedad. Tal como señala la historiadora ambiental Nancy Langston, “la medicina tradicional y las prácticas sanitarias públicas han sido reduccionistas, pues se enfocaron en los riesgos individuales de la enfermedad”[356]. En cambio, Langston sostiene que necesitamos una comprensión desde una perspectiva más ecológica, que explore el modo en que los genes y el ambiente interactúan y ponen en riesgo el sistema inmunitario en primer lugar. En realidad, la pregunta que deberíamos hacer y responder es por qué algunas mujeres tienen mamas densas. ¿Hay algo que podamos hacer para evitar o disminuir las consecuencias una vez que esto ocurre?

Este conocimiento no servirá para proteger nuestras mamas en el corto plazo, pero conocer la densidad de nuestro tejido al menos puede servirnos para tomar decisiones más informadassobre las opciones que aún podemos elegir en la mitad de la vida, sabiendo al mismo tiempo que esas decisiones son imperfectas. Por ejemplo, a las mujeres con tejido mamario muy denso les convendría evitar tomar hormonas adicionales si los beneficios no valen la pena. Quizá tengan que presionar a sus seguros de salud para que les permitan hacerse estudios con más frecuencia, con una variedad de tecnologías como la ecografía 3D, a fin de aumentar la probabilidad de detectar problemas. Las mamografías pueden servir para la mayoría de las mujeres mayores, que suelen tener mamas de baja densidad y tumores que crecen lentamente[357]. Sin embargo, incluso en este grupo, los

beneficios de la detección temprana son debatibles, pues es muy probable que muchos de estos tumores no sean letales. Las estadísticas sobre la eficacia de las mamografías en las mujeres entre cuarenta y cincuenta años son más desalentadoras, pues ellas a menudo tienen tumores más agresivos que crecen más rápidamente y son más difíciles de detectar. Cabe recordar el escándalo de 2009, cuando un panel de expertos de los Servicios de Prevención de los Estados Unidos revisó la información disponible y contradijo la recomendación[358] —que se remontaba a décadas atrás— de que las mujeres menores de cincuenta años se hicieran mamografías de rutina (más tarde, el panel dio marcha atrás y señaló que la decisión sobre qué estudios realizar debía estar en manos de las pacientes y sus médicos).

Esta es la verdad lamentable y de la que poco se habla: las mamografías para las mujeres de mi franja etaria son poco eficaces. Gracias al tiempo que pasé junto a Wynn en su tablero de comandos, ahora sé por qué: como aún tenemos demasiado tejido blanco (el tejido glandular, que es más denso), los rayos X no pueden ver a través de él. Un margen de error del 20% simplemente no es bueno. Pero lo que realmente irritó al panel fue la cantidad de falsos positivos, que terminaban siendo muy costosos. La conclusión era, al parecer, que era mejor no hacer nada hasta que predominara el tejido adiposo. Esa recomendación no fue el único golpe que asestó el panel, pues hubo otro que pasó más inadvertido: no hacía falta seguir enseñándoles a las mujeres a hacerse autoexámenes mamarios. Más desalentador aún, agregaban que ni siquiera había suficiente evidencia que justificara que los médicos hicieran el examen mamario que realizan anualmente.

Como a muchas mujeres, a mí no me gustaban las opciones ante las que nos dejaba el panel de expertos. Todas escuchamos que la clave para sobrevivir a la enfermedad es la detección temprana, al menos para algunos tumores. ¿Pero cómo pueden detectarse tumores en mujeres menores de cincuenta años que no se hacen mamografías ni exámenes clínicos? En el lugar donde vivo, en Colorado, un tercio de todos los tipos de cáncer de mama ocurren en mujeres menores de cincuenta años[359]. Estas dos recomendaciones parecen indicar que es lo mismo hacerse estudios o ir al médico que hacer vudú o preguntarle a un oráculo.

En palabras de la bloguera Leigh Hurst: "Guau, ¿me están cargando? ¿Cómo puede ser? A mí el autoexamen me salvó la vida". Hurst se encontró un tumor a los 33 años, y desde entonces promueve la autoconciencia a través de un sitio web con mucha onda llamado Feel Your Boobies. Es una verdad reconocida que la mayoría de los casos de cáncer los detectan las mujeres mismas, no las

mamografías[360], y estos hallazgos no suelen darse en una búsqueda formal, sino de manera casual.

Averigüé que las recomendaciones del panel sobre el autoexamen se basaban en dos estudios de gran magnitud, uno realizado en China y otro en Rusia. Estos estudios compararon a mujeres que se hicieron autoexámenes luego de una capacitación con mujeres que no hicieron nada, y, de manera desalentadora, hallaron que la mortalidad a causa de cáncer de mama era similar en ambos grupos. Al mismo tiempo, las mujeres que se hacían autoexámenes encontraban más bultos que no eran tumores.

Pero una gran cantidad de otros expertos ha criticado ambos estudios por considerarlos defectuosos, porque, por ejemplo, las mujeres en China recibieron una capacitación inadecuada[361], mientras que el estudio ruso se quedó sin fondos para hacer un seguimiento. Otros estudios apoyan tímidamente el autoexamen; en Canadá, por ejemplo, uno halló una mortalidad reducida en las mujeres que habían recibido una buena capacitación[362]. Otro estudio reciente de la Universidad de Duke halló que las mamografías, las resonancias magnéticas y el autoexamen eran igualmente eficaces para detectar tumores en mujeres con riesgo alto[363]. Para las mujeres con más riesgo de cáncer de mama, la mamografía de hecho puede ser peligrosa, pues los genes BRCA defectuosos hacen que las células mamarias sean más sensibles al daño que produce la radiación que se utiliza en el estudio[364]. Para estas mujeres, el autoexamen es sin lugar a dudas la mejor opción.

El argumento más sólido contra el autoexamen es que es difícil hacerlo apropiadamente y requiere capacitación. Para una población grande, esto es sencillamente poco realista, según el médico Russell Harris, que participó en el panel de expertos y sigue apoyando la recomendación. Pero para una persona motivada, el autoexamen puede ser su mejor aliado. Tal como me dijo Lee Wilke, cirujana de mamas y autora del estudio de Duke, “la eficacia del autoexamen depende de cuán bien lo haga la persona”.

De repente, quise ser experta en autoexamen mamario. Atrás quedarían los días de palparme sin ganas bajo la ducha: iba a aprender a hacerlo bien. Me compré una teta falsa de silicona (48 dólares en Amazon) y busqué el mejor lugar para pegarla en mi pecho. No era solamente una teta falsa, porque incluía bultos y protuberancias diseñados para imitar la nodularidad de las mamas reales. También venía con una serie de “tumores”, pedazos de plástico más duro de varios tamaños y ubicados a distintas profundidades. Era perturbadoramente real al tacto, tenía un pezón blando y la piel suave. Este modelo, fabricado por una

empresa llamada MammaCare, estaba diseñado para que las mujeres aprendieran a realizarse un autoexamen "táctilmente adecuado".

Siguiendo las instrucciones, me recosté y coloqué la teta falsa debajo de mi clavícula, lo cual me hizo sentir como una mamífera de otra especie. Coloqué el DVD explicativo en mi laptop, que descansaba sobre mi panza, y me prepararé para entrar en el mundo de la detección de cáncer de bajos (y últimos) recursos.

Las mamas blandas de silicona de MammaCare —la Harvard del autoexamen— se usan en Mayo Clinic y otras escuelas médicas en todo el país. El doctor Mark Goldstein, cofundador de la empresa, me contó que las diseñaron en el laboratorio de una universidad después de una investigación sumamente meticulosa sobre las "curvas de carga de presión de la mama humana". Goldstein es considerado un científico sensorial, un hombre que cree que podemos entrenar y usar nuestros sentidos para que estos funcionen como máquinas finamente calibradas. Me contó que su padre tenía una fábrica metalúrgica y podía calcular el ancho preciso de una plancha de metal en centésimas de milímetro usando solo las puntas de los dedos. Resulta que una noche este hombre detectó un tumor de tres milímetros en una mama de su esposa (la madre de Goldstein). La mayoría de los tumores son diez veces más grandes cuando una mujer u otra persona son capaces de palparlos. Goldstein quería crear un programa de capacitación que fuera simple, completo y eficaz, y que pudieran usar las mujeres comunes y corrientes. Dijo que cuando el autoexamen se realiza correctamente es tan preciso como la mamografía, especialmente en mujeres menores de cincuenta años.

—Nosotros tomamos a personas que no sabrían encontrar una canica sobre una mesa y les enseñamos a detectar tumores de tres milímetros en una mama —me dijo.

Ya estaba lista. Apreté play. Una mujer seria con un corte de pelo de principios de los años noventa presentó el concepto de búsqueda en "líneas verticales". Goldstein llama a esto "cortar el césped". Al parecer, la búsqueda circular de antaño ya pasó de moda. Comencé a palpar el modelo siguiendo esas líneas, tal como me enseñaba el video, usando la parte carnosa de mis dedos índice, medio y anular para crear un huequito del tamaño de una monedita. Apliqué diligentemente tres profundidades de presión —superficial, media y profunda— en cada punto señalado. Inmediatamente, detecté tres "tumores" chiquitos y duros en el lado izquierdo y uno en el derecho. Sin embargo, en el repaso, unos minutos después, resultó que me había perdido otros dos, incluyendo uno grande debajo del pezón. Para sentir ese, tenía que presionar con mucha más

fuerza. Si mi modelo hubiese sido una bombita de agua, habría explotado. No sabía si iba a animarme a presionar mis mamas con tanta fuerza.

Cuando llegó el momento de pasar del modelo a la realidad, enseguida me di cuenta de que las cosas son mucho más complicadas en carne y hueso. Si el modelo representaba la geografía de una tundra, sentía que mi cuerpo adquiría las alturas de los grandes Himalayas, con piedras de granito, lagos, hielos y alguna que otra guerra civil. Era más difícil darse cuenta de lo que estaba pasando y dónde era posible que se agazapara el cáncer. Y era mucho más difícil (y doloroso) presionar con tanta fuerza mi tejido naturalmente fibroso. Si iba a desarrollar cáncer, ojalá fueran tumores superficiales. Además, la verdad es que da muchísimo miedo. ¿Qué son todas esas protuberancias? Y el autoexamen lleva su tiempo, unos siete minutos gélidos por teta cuando una es novata. Desalentada, llamé a Goldstein para pedirle consejos. Me dijo que cuanto más practicara, mejor sabría distinguir entre bultos normales y anómalos, sobre todo si repetía el examen en el mismo momento de mi ciclo todos los meses, idealmente en el inicio, antes de que el golpe de progesterona final los abultara aún más.

—Los dedos tienen memoria —me aseguró—. Son brillantes, pero tienen que acostumbrarse. No podés sentarte al piano una sola vez y tocar como Mozart.

También me recordó que apretarme las mamas en una mamografía era todavía más doloroso. Buen punto.

Yo le creo a Goldstein: creo que es posible e importante aprender a hacer esto bien. Me gustaría pensar que voy a hacerme autoexámenes, si no todos los meses, al menos un par de veces entre mamografía y mamografía. Pero también debo reconocer que nunca fui muy buena tocando el piano, y quizá no esté destinada al virtuosismo en este campo. Llamé a William Goodson, un cirujano de mamas e investigador de San Francisco que también defiende el autoexamen. Me dijo que conocer la propia geografía mamaria ya es un logro importante. Para las mujeres que no logran realizarse el autoexamen de manera completa y regular, tener conciencia sobre sus mamas ya es un gran paso. Nadie puede conocerlas mejor que una.

—Es útil que una mujer conozca sus mamas, así puede advertir los cambios. Hay que sentarse y mirarlas. Y no solo buscar bultos. Muchos tipos de cáncer se sienten como zonas irregulares al tacto, zonas donde la piel no se mueve bien o parece que hay algo raro.

Eso, espero, puedo manejarlo. Si aprendí algo, es que la detección del cáncer es un arte tanto como una ciencia. El autoexamen no es perfecto, y no le

sirve a todo el mundo, pero mi incursión en él me convenció de que puedo llevar a cabo una útil labor de reconocimiento. En palabras de Hurst, sobreviviente del cáncer: “Por suerte, tenemos las mamas en la parte exterior de nuestro cuerpo, donde podemos familiarizarnos con ellas. No son pulmones”.

El mejor consejo que puedo darte, querida lectora: conocé tus tetas.

14. El futuro de las tetas

> El mundo es demasiado con nosotros: tarde y temprano,
> comprando y gastando, desperdiciamos nuestros poderes.
>
> William Wordsworth[365]

Fue a fines del verano, había llegado el momento de salir de los laboratorios, apagar la computadora e ir a las montañas. Yo tenía una buena excusa: una recaudación de fondos para la investigación sobre el cáncer de mama. Hice sentir culpables a mis amigos para que donaran un poco de dinero y prometí que intentaría subir tres picos de 4200 metros en un día. Por suerte, los picos están muy cerca uno del otro. En mi equipo había cinco mujeres y un hombre muy alto que usaba un sombrero a lo Indiana Jones. Él sería nuestro faro.

Todas estábamos ahí por motivos diferentes. Lisa y Steve subían en honor a su madre. Natasha y Cindy, por camaradería y por la buena causa. Yo había ido por la memoria de mis abuelas y por el futuro de mi hija, con el deseo de que logremos descubrir cómo prevenir el cáncer de mama a tiempo para ella. Luego estaba Sherrie, cuya hija, Lesley, no había tenido esa suerte. Tenía 34 años y hacía poco le habían diagnosticado cáncer de mama.

Lesley, de rostro redondo y mejillas sonrosadas, envuelta en una campera inflada y una bufanda, nos acompañó hasta el punto de partida del sendero al amanecer. Nos repartió remeras que decían “Salvemos las tetas”, nos deseó buena suerte y nos estrechó en un abrazo maternal.

Sherrie se calzó su mochila y se lanzó al sendero como un rayo. A los 76 años, tiene la contextura de un sabueso, es rápida y musculosa. Cuando no está subiendo montañas, practica triatlón y es instructora de esquí.

—¿Qué estás escuchando? —grité para que me oyera tras los auriculares, esperando que me respondiera “música clásica”.

—The Red Jumpsuit Apparatus —gritó—. Me gusta la música alternativa.

Un par de horas después, en la cumbre del Monte Demócrata en la Cordillera del Mosquito, en Colorado, me di cuenta de que la mochila de nylon de Sherrie era como la maleta de Mary Poppins cuando comenzó a sacar un banquete de geles energizantes de miel, alimentos energéticos y otros snacks con electrolitos, suficientes para esta cumbre y las otras dos.

Renovados, disfrutamos de la vista. Era un día glorioso en la Montaña Rocosa: el cielo azul, los picos de granito, los parches de nieve blanca brillando bajo el sol, los árboles verdes y triangulares mucho más abajo. En 360 grados, desde 4200 metros de altura, era difícil discernir casas o caminos. Por un momento, fue posible sentir el mundo tal como lo había hecho la naturaleza.

Pero luego, hacia el oeste, algo que a primera vista parecía un lago resultó ser un estanque de residuos tóxicos. Era demasiado rectangular y su color turquesa era demasiado intenso. Formaba parte de la mina Climax, del gigante multinacional Freeport-McMoRan Copper & Gold. Hasta hace poco, la mina era la fuente de molibdeno —un elemento traza que se usa para endurecer el acero— más grande del mundo. Ahora forma parte de un famoso sitio del Superfondo. Era difícil no pensar en el costo de la contaminación para las montañas, para nuestro presupuesto nacional y, de manera directa o indirecta, para nuestras mamas.

Habría preferido mirar al otro lado, donde el monte Lincoln brillaba luminoso y limpio, pero eso es precisamente lo que venimos haciendo cuando tenemos que enfrentar los problemas de las mamas, y no les ha hecho nada bien. En términos científicos, médicos y culturales, hemos preferido pensar en ellas como objetos desmembrados, separados del resto del cuerpo humano y del resto de la naturaleza.

En los albores del tratamiento del cáncer, los cirujanos creían que, si podían de alguna manera deshacerse de la mama tumorosa, la paciente sobreviviría. Por desgracia, muchas veces ni siquiera las mastectomías radicales resolvían el problema. Cuando se encontraba el cáncer, este ya estaba conectado de manera invisible con partes distantes del cuerpo. Pero la incapacidad de advertir esto hizo que muchas mujeres pasaran por procedimientos innecesariamente dolorosos y debilitantes. También tardamos en entender que los contaminantes pueden llegar a las células mamarias y a la leche materna. Quienes insisten en que las mamas evolucionaron por motivos sexuales y están relegadas a

un destino sexual no han hecho más que fomentar que las mujeres no valoren la lactancia y que, tristemente, a menudo tampoco valoren su cuerpo tal y como es.

Las tetas fueron revelando sus secretos lentamente, mientras nosotros estábamos demasiado distraídos por su belleza como para esforzarnos en buscar mejor. Tal como hemos aprendido, no son estáticas ni neumáticas, sino que están en constante cambio.

Corpiños nuevos, bultos nuevos, más orgullo o más desesperación, gloria, temor.

Las mujeres suelen hablarme sobre sus tetas: me cuentan que van a donarle la leche que les sobra a una amiga que la necesita, o que su hermano tuvo cáncer de mama, o que las tienen un poco desparejas. Yo les cuento que las humanas son las únicas que tienen mamas redondeadas durante todo el transcurso de su vida adulta y que las mamas de las chimpancés vuelven a ser chatas después de amamantar. "¡Eso me pasó a mí!", dicen algunas. Luego hablamos de otros temas, como amígdalas, tornados o La señora Dalloway. Tarde o temprano, no obstante, la conversación vuelve al tema inicial: amigas y conocidas me preguntan qué pienso sobre las mamografías anuales. ¿Me preocupan los falsos positivos? ¿Qué pasa con la radiación? Les digo la verdad, es decir, que la mamografía es una tecnología arcaica con muchos defectos y que tras cincuenta años ha mejorado muy poco. Hay muchos falsos negativos y falsos positivos, y sí, hay radiación, que es el único factor ambiental que se ha demostrado que produce cáncer de mama. Fuimos capaces de inventar Internet, ¿y no hay mejor manera de analizar nuestras mamas que lanzándoles iones y apretándolas bajo veinte kilos de presión?

¿Qué necesitan nuestras tetas? Pregúntenles a mis amigas. ¿Hay esperanza? Las tetas necesitan desesperadamente un futuro más prometedor. Necesitan un mundo más seguro, más sintonizado con sus vulnerabilidades; y necesitan buenos oyentes, no solo mirones. Las tetas tienen grandes aliados, como la química y montañista Arlene Blum, que está luchando para eliminar los retardantes de llama de los productos para bebés y de la leche materna, y Susan Love366, la audaz cirujana que fundó una organización sin fines de lucro para financiar investigaciones experimentales con un millón de voluntarias. Entre las cosas prometedoras que está investigando Love, se encuentran las pruebas de fluidos de bajo costo para identificar personas de alto riesgo. Luego, tenemos a Rachel Ostroff, directora de investigación de SomaLogic. La empresa de biotecnología con base en Boulder está tratando de identificar proteínas y enzimas en muestras de sangre de rutina que indican la presencia de tumores

mamarios incipientes. Ostroff, cuya hermana murió de cáncer de mama, llama a estos diminutos biomarcadores de proteínas las “voces de la vida”.

—Queremos encontrar la enfermedad en su estadio más temprano, cuando la cura es simple y posible —me dijo.

Estos son avances alentadores. La comunidad médica está mejorando los modos de tratar el cáncer de mama[367]. En 1944, solo el 25% de las mujeres con cáncer de mama sobrevivían diez años; en 2004, esa cifra había aumentado al 77%. Sin embargo, lo cierto es que el diagnóstico y el tratamiento son medidas de la derrota, porque significan que el tumor ya llegó. Podemos salvar a muchas mujeres de morir a causa del cáncer de mama, pero eso no necesariamente va a salvar sus mamas. Para salvarlas —y para ahorrarles a las mujeres las agonías particulares de la enfermedad—, tenemos que considerar el panorama sanitario más amplio y, sobre todo, la prevención. Sin embargo, en los Estados Unidos se destina un presupuesto de investigación llamativamente bajo a la prevención[368] —alrededor de un 7% del presupuesto del Instituto Nacional del Cáncer—, incluso cuando la prevención se define de manera amplia para incluir los estudios de detección. Mi parte cínica señalaría que esto no tiene nada de raro: la prevención del cáncer de mama es menos lucrativa que los estudios de detección y el tratamiento.

—Siempre tuve la convicción de que prevenir es mucho más útil que curar —me dijo Saraswati Sukumar, una bioquímica de Johns Hopkins. Con la ayuda de la fundación de la doctora Susan Love, está desarrollando una técnica pionera de “mastectomías químicas”, que consisten en inyecciones de quimioterapia en los conductos lácteos. La idea es matar las células proliferantes e incipientes para que las mujeres puedan conservar sus mamas, pero esta práctica tiene el potencial de convertirse en un procedimiento de rutina para las mujeres de alto riesgo, dice Sukumar, algo así como un mantenimiento.

Dirán que soy una idealista, pero prefiero tener conductos saludables antes que tener que hacerles un mantenimiento. Es aquí donde la prevención es terreno pantanoso, pues a nivel personal, significa tomar decisiones fastidiosas: beber menos alcohol, buscar tratamientos alternativos para la menopausia, hacer (mucho) ejercicio, leer escrupulosamente las etiquetas de los productos y reducir las exposiciones a las toxinas y los disruptores endocrinos. Estas medidas sirven hasta cierto punto. Sería mucho mejor y más eficaz un enfoque social, donde las industrias tengan incentivos para diseñar productos mucho más seguros y hacer alimentos más saludables, y donde los gobiernos tomen medidas sensatas y

rigurosas para estudiar y regular las sustancias químicas. Las políticas sociales podrían estimular la lactancia y disminuir la obesidad.

Las empresas farmacéuticas ya están trabajando para destronar las terapias hormonales de reemplazo tradicionales. Dentro de poco, las mujeres podrán tomar medicamentos que permitan al estrógeno llegar a los huesos y a la piel, y que al mismo tiempo bloqueen los receptores de las células para que no ingrese en ellas. Ya se están probando medicamentos similares. Tengo que admitir que soy escéptica con respecto a estas soluciones, pues me recuerdan que siempre que alteramos el ecosistema para beneficio de una sola especie, como la trucha arcoíris o la soja resistente al roundup, aparecen perjuicios inesperados en el agua o en el aire.

En el caso de las mamas, la metáfora del ecosistema es apta. Las ciencias nuevas de las enfermedades ambientales y epigenéticas están redefiniendo la noción misma de naturaleza humana, nos desafían a recordar un antiguo sistema de creencias según el cual estamos profundamente conectados con el medioambiente. La medicina del siglo XX nos hizo creer que nuestro ADN era nuestro destino, pero ahora sabemos que nuestro ADN es flexible. El péndulo de la ciencia se está alejando de la preeminencia del código genético y está descubriendo el asombroso poder del suelo, el aire, el agua y los alimentos. Este momento cultural, donde se practica el culto a la tecnología y lo desechable, es ideal para recordar nuestra interdependencia física con el entorno más amplio. La salvación de las tetas depende de este reconocimiento.

Una gran parte de nuestro medioambiente está más saludable que nunca: hay menos parásitos y enfermedades infecciosas, la mayoría de los humanos estamos a salvo del clima extremo y las hambrunas. En términos generales, las personas en los países desarrollados fuman menos y son más longevas que nunca. Pero cuando las niñas alcanzan la pubertad de manera precoz, enfrentan desafíos nuevos y difíciles cuando llegan a la juventud. Las toxinas de la leche materna pueden afectar la salud cognitiva, conductual y física de nuestros hijos, mientras que el cáncer de mama puede, en promedio, arrancarle trece años de vida a una mujer[369]. Hemos comprendido que la salud es más que una medida de longevidad. Nuestra meta debería ser vivir nuestra vida lo mejor posible.

Hace décadas, René Dubos, microbiólogo devenido humanista, defendió una perspectiva ecológica de la salud[370]. Según él, la salud no era simplemente la ausencia de enfermedad, sino la capacidad del cuerpo de adaptarse a circunstancias dinámicas. La vida moderna parece haber puesto en peligro esa

capacidad en muchos sentidos. Para cuidar nuestras mamas, tenemos que proteger los procesos biológicos del cuerpo. En este sentido, la palabra "ecosistema" ha dejado de ser una metáfora, pues las mamas son un ecosistema, gobernado por funciones que tardaron mucho en evolucionar, moléculas migratorias y partes interconectadas. Como todos los ecosistemas, este es altamente adaptable, pero tiene un límite. Las mamas son nuestro órgano centinela. Ofrecen una ventana a nuestro mundo en constante y rápida transformación, y nos dan una excusa para cuidarlo mejor.

Las mamas humanas, de manera muy similar a las montañas de la Cordillera del Mosquito, con sus ríos libres y casquetes polares, son algo complejo, singular, emocionante, hermoso, vinculado al mundo de manera grandiosa e infinitesimal. Son un milagro evolutivo que recién ahora comenzamos a comprender.

El hecho de que ahora podamos hablar tan libremente sobre las tetas significa que nuestros puntos ciegos están reduciéndose. Hay cada vez más mujeres indagando en el papel que desempeñan las sustancias químicas industriales en la contaminación de nuestro cuerpo y nuestra leche materna. Cada año hay más organizaciones científicas que lanzan proclamas sobre la necesidad de investigar y regular los disruptores endocrinos. Recientemente, un notable grupo de investigadores internacionales solicitó a los reguladores de los Estados Unidos y Europa que dejaran de ignorar las glándulas mamarias en los estudios de laboratorio con animales. Esas glándulas, nos recordaron, quizá sean nuestro tejido más informativo.

Como todos saben, las tetas pueden llamar mucho la atención. Cuando nos enteramos de que había sustancias químicas en la leche materna, un nuevo y poderoso lobby de madres ayudó a sacar del mercado al DDT y los PCB. Es probable que los retardantes de llama bromados corran la misma suerte. Pero en el caso de un sinnúmero de otras sustancias químicas, los estudios científicos son muy nuevos y los reguladores no pueden tomar muchas decisiones de peso. Mientras tanto, los consumidores tienen pocas opciones. Dentro de poco será posible comprar pollo de plástico que no estimule los receptores de estrógeno. ¡Hurra! Es un comienzo.

Las cifras del cáncer de mama disminuyeron unos pocos puntos porcentuales después de 2003, probablemente porque había menos mujeres bajo terapias hormonales de reemplazo. Lamentablemente, en 2007 esa disminución se detuvo. Quizás el efecto de disminución tras el abandono de las terapias

hormonales ha llegado tan lejos como pudo llegar, quizás otros factores están llenando el vacío que dejaron. La búsqueda de todas las causas interconectadas del cáncer de mama llevará mucho, mucho tiempo.

Después de que mi abuela pasara por una mastectomía radical en 1973, un pariente le preguntó si las heridas estaban sanando bien. Ella le respondió que no sabía, porque no quería mirar.

Ahí estaba yo, treinta y ocho años después, en la cumbre de una montaña, contemplando la mancha verdeazulada del estanque de residuos de Climax y abriendo un gel energético sabor a cereza. Sherrie, mi infatigable compañera de trekking, sacó una botella de agua y una cámara de fotos, y luego, lentamente, desenrolló un cartel de color amarillo hecho a mano para la foto en la cumbre: “Para Lesley. Y para Dan y Alli, y para mamá, Bernie, Debbie, Maggie, papá, George, Sheila, Stef, Staci, Shawn, por su valor... por la esperanza y el amor”.

Estoy con ella. Yo no tenía un cartel, pero podría haberme puesto a gritar ante las suaves laderas de la Cordillera del Mosquito que estaba ahí por mi hija, por mis amigas y por mi abuela, la que no se animaba a mirar aquella herida. Por todas ellas, yo quería gritar.

Agradecimientos

Aunque al principio puede ser raro explicarle a la gente que estás escribiendo un libro sobre las tetas, este proyecto fue recibido con mucho entusiasmo por muchas personas talentosas y colaboradoras. Mi agente Molly Friedrich, es, como las tetas, una fuerza de la naturaleza. Su confianza, inmediata e inquebrantable, junto con la de Lucy Carson, me ayudaron a mantenerme a flote. Tuve la suerte de que Jill Bialosky, de Norton, creyera en este proyecto desde el inicio. Este libro mejoró muchísimo gracias a su edición y sus comentarios. También quiero agradecer el arduo trabajo de la revisora, Mary Babcock, y de mi editora, Erin Lovett.

Mientras escribía este libro, no podía creer la suerte que tenía de estar sumergiéndome en un tema tan fascinante y una investigación tan rica y variada. Fue un privilegio trabajar con tantas mentes brillantes y perseverantes. No puedo enumerar a todas aquí, pero estoy absolutamente agradecida con muchas personas que dedicaron una gran parte de su tiempo a una periodista, algo poco habitual. Numerosos médicos y científicos me recibieron en sus laboratorios, oficinas y conferencias, e incluso leyeron partes del manuscrito para garantizar la precisión: Olav Oftedal, Malcolm Pike, Irma y José Russo, Frank Biro, Larry Kushi, Zena Werb, Dan Sellen, Alan Dixson, Barnaby Dixson, Pepper Schedin, Patricia Hunt, Shelley McGuire, Peter Hartmann, David Newburg, Bruce German, Patricia Adair Gowaty, Ralph Wynn, Susan Love, Dixie Mills, Bernard Patten, Tom Biggs, y Michael Ciaravino y sus pacientes. Algunos científicos me ayudaron a estudiar de manera interesante y reveladora la presencia de varias sustancias químicas en mis mamas, mi cuerpo y el ambiente de mi hogar: agradezco a Ruthann Rudel, Julia Brody, Heather Stapleton, Arlene Blum, Sonya Lunder, Andrea Kirk, Åke Bergman, Olaf Paepke, Arnold Schecter, y, de Axys Analytical Services, Barbara Carr. Por la generosidad de cederme su tiempo y contarme sus historias personales, agradezco especialmente a Michael Partain, Pete Devereaux y Timmie

Jean Lindsey. Los expertos enmendaron mis errores con frecuencia, de manera que los errores que queden son totalmente míos.

Tengo la suerte de tener muchos amigos y colegas que me apoyaron y me ofrecieron su conocimiento, sus revisiones, sus comentarios; que cuidaron a mis hijos y compartieron algún que otro taco tailandés revitalizante en el transcurso de los años que duró este proyecto. Lisa Jones y Hannah Nordhaus no solo fueron elegantes modelos a seguir, sino que lo dieron todo con sus lapiceras rojas. Gracias a Ginny Jordan por la inspiración y el apoyo, y gracias también a Hanna Rubin, Hillary Rosner, Melanie Warner, Claire Dederer, Tracy Ross, John Heyneman, Sandra Dal Poggetto, Brian Kahn, Caroline Patterson, Michelle Nijhuis, Paolo Bacigalupi, Page Pulver, Carin Chow, Susan Moran, Rachel y Jeff Walker, Deborah Fryer, Bonnie Sue Hitchcock, Curt Pesman, Andrea Banks, Auden Schendler, Anders Halverson, Peter Heller, Dan Baum, Beth Judy, Rebecca Stanfel, Rick Newby, Edward Lewine, Todd Neff, Joe Sorrentino, Sean Markey, Jim Levine, Betsy Tabor, Laura Tabor, Noah Harwood, Metta Gilbert, Lauren Seaton, Barbara McGill y Danielle Garson. Mis amigos y parientes, a pesar de padecer las consecuencias de mi abandono, me ofrecieron sabios consejos y diversas ayudas. Gracias especialmente a Pamela Geismar y Pete Friedrich, Mara Rabin, Ann Vileisis, Margaret Nomentana, John y Galina Williams, Jamie y Wendy Friar, Terry y Joe Williams, Peter Williams, y al profesor Joe Williams Jr., cuyo genio científico me inspira, y quien además me dio un tutorial privado y muy necesario sobre estadística. Penny Williams llevó la hipótesis de la abuela a otro nivel, se mudó a casa durante semanas para alimentarnos y nutrirnos de varias formas. Gracias a la asistencia en las investigaciones de Breanna Draxler, Jordan Wirfs-Brock y Keirstin Kuhlman.

Tuve la suerte de contar con el apoyo financiero y administrativo para este proyecto de la Beca Ted Scripps para el Periodismo Ambiental y del Center for Environmental Journalism. De la Universidad de Colorado, quiero agradecer especialmente a Doña Olivier, Tom Yulsman y Len Ackland. Agradezco al comité del premio Lukas Prize Project de la Universidad de Columbia por honrar este libro como finalista distinguido.

Una serie de parientes, amigos y amigos de amigos me recibieron durante los viajes de investigación o me ofrecieron espacios de trabajo para que yo pudiera escribir: Betsy y Andy Baur, Ann Skartvedt y Mark Burget, Chuck y Molly Slaughter, Terry Hasshold, Philip Higgs, Chris Todd, Michael Kodas y Carolyn Moreau (y Otto, desde luego), Julie Frieder y Charlie Stanzione, Beth Conover y

Ken Snyder, Garrett Finney y Sarah Newbery, Cyane Gresham y Alan Bayersdorfer, Violet Wallach, Jon Hoeber y Jenn Leitzes. Espero poder devolverles el favor.

Muchos excelentes editores de revistas y maestros en el transcurso de los años me han enseñado mucho y han satisfecho mi curiosidad, en el ámbito mamario y en otros, de maneras que ayudaron mucho a este proyecto: Ed y Betsy Marston, William Cronon, Fred Strebeigh, John Wargo, William Kittredge, Elizabeth Hightower, Emily Bazelon, Jennifer Rainey Marquez, Megan Liberman, Vera Titunik, Jamie Ryerson, Jonathan Thompson, Amy Linn, Toni Hope, Peter Flax, George Black, Laura Wright Treadway y Alan Burdick.

Varios libros fueron particularmente inspiradores e influyentes: Mujer, de Natalie Angier; Historia del pecho, de Marilyn Yalom; Bathsheba's Breast, de James S. Olson; El emperador de todos los males, de Siddhartha Mukherjee; Having Faith y Living Downstream, de Sandra Steingraber; Slow Death by Rubber Duck, de Rick Smith y Bruce Lourie; e Inescapable Ecologies, de Linda Nash.

Y sobre todo, todo mi amor y mi agradecimiento a mi esposo, Jamie, quien, a pesar de que siempre le gustaron más las piernas, me dio un apoyo incalculable, así como paciencia y un puerto seguro en casa; y para nuestros pequeños homínidos, Ben y Annabel, quienes me recuerdan constantemente el milagro de la vida.

Créditos

Partes de este libro aparecieron en distintos formatos en The New York Times Magazine, como “Toxic Breast Milk” (The New York Times, 9 de enero de 2005. Todos los derechos reservados. Utilizado con permiso y protegido bajo las leyes de copyright de los Estados Unidos. Se prohíbe la impresión, copia, redistribución o retransmisión de este contenido sin permiso escrito); en la revista Slate, como “My Ikea Couch Reeks of Chemicals” y “Younger Girls, Bigger Breasts”; y en la revista O, The Oprah Magazine, como “Do Breast Self-Exams Work? (And If Not, Why Do We Keep Doing Them?)”.

Índice de contenido

Introducción. El planeta de las tetas

1. Por quién doblan las campanas

2. Comienzos circulares

3. Curso básico de conductos

4. De relleno

5. Atributos tóxicos: la mama en desarrollo

6. Primavera anticipada

7. La paradoja del embarazo

8. ¿Qué comemos hoy?

9. Ser o no ser: flora y fauna intestinal

10. Leche agria

11. Territorio desconocido: anticonceptivos, menstruación y terapias hormonales

12. ¿Pueden los marines resolver el enigma del cáncer de mama?

13. Envejecimiento y densidad mamaria

14. El futuro de las tetas

Agradecimientos

Créditos

Hitos

Portada

Página de copyright

Página de título

Dedicatoria

Introducción

Capítulo

Agradecimientos

Índice de contenido

Colofón

Notas al pie

Lista de páginas

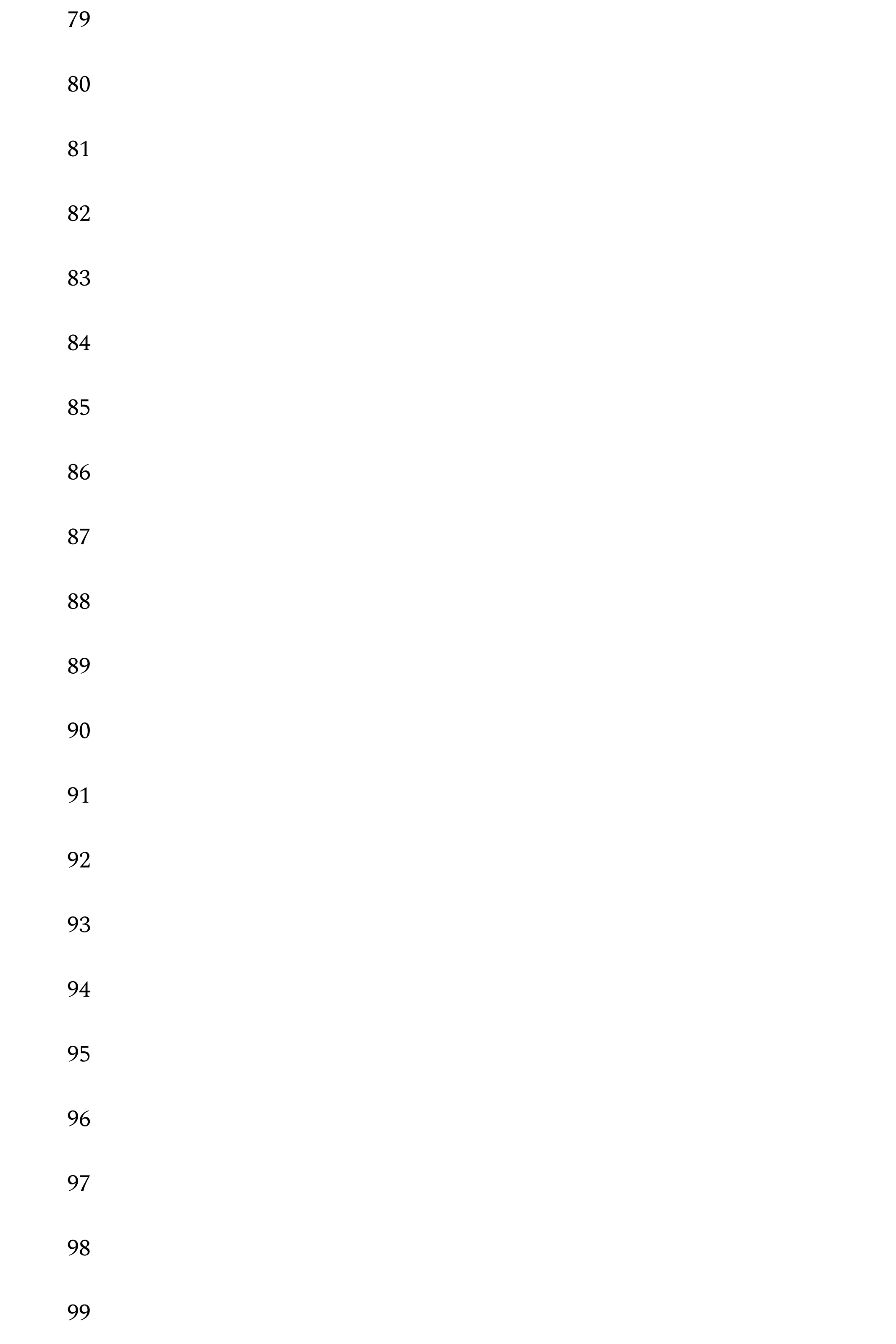
9

11

12

13

14



Libro compuesto en tipografías Spectral (Production Type) y EB Garamond (Georg Duffner) distribuidas bajo licencia OFL. Roboto Condensed, Copyright 2017, Christian Robertson, distribuida bajo licencia Apache v2.0.

Queremos hacer libros cada vez mejores, para eso necesitamos saber qué pensás.

Envianos un mail y contanos tu parecer info@edicionesgodot.com.ar

O respondé una breve encuesta: bitly.com/edgodot

Si el libro te gustó mucho, te agradecemos que lo recomiendes.

Notas al pie

1. Nitwit, nutcase y boob significan, respectivamente, “estúpido”, “chiflado” y “bobo”. En español, no hay una manera equivalente de referirse a las tetas como “bobas” o “tontas”. nummies, probablemente de origen onomatopéyico, podría traducirse como “ñamis” o “ñomis”. [N. de la T.]

2. Según Susan Nethero, alias “la señora de los corpiños”, dueña y fundadora de la empresa Intimacy Management Co. LLC; entrevista con la autora, julio de 2011.

3. En los Estados Unidos, el talle de los corpiños se expresa con números y letras (por ejemplo, 34C), y expresa las medidas del contorno del busto en números que van aproximadamente del 30 al 46, y la taza o copa (volumen) en letras que tradicionalmente van de la A a la H (de ahí que la autora apunte que ahora llegan hasta la letra K). En la Argentina se siguió el modelo francés, cuya nomenclatura expresa los centímetros del contorno de busto (los talles estándares van del 75 al 155), aunque actualmente algunas marcas adoptaron el sistema anglosajón. Mantenemos aquí los talles estadounidenses porque no hay equivalencia entre ambos sistemas. [N. de la T.]

4. Barry A. Miller y otros, “Recent Incidence Trends for Breast Cancer in Women and the Relevance of Early Detection”, en: CA. A Cancer Journal for Clinicians, vol. 43, 1993, pp. 27-41. Véase también Stephanie E. King y otros, “The ‘Epidemic’ of Breast Cancer in the U.S. Determining the Factors”, en: Oncology, vol. 10, n° 4, 1996, pp. 453-462.

5. Nora Ephron, “A Few Words about Breasts”, Esquire (1972), republicado en Crazy Salad: Some Things about Women, Nueva York, Knopf, 1975, p. 4.

6. Florence Williams, “Toxic Breast Milk?”, en: The New York Times Magazine, 9 de enero de 2005.

7. Carolus Linneo, Systema Naturae, décima edición, Estocolmo, Laurentius

Salvius, 1758.

8. Londa Schiebinger, Nature's Body. Gender in the Making of Modern Science, Boston, Beacon Press, 1993, p. 67.

9. Dave Barry, "Men, Get Braced; Wonderbra Coming", en: Aiken Standard, 27 de febrero de 1994. Vale la pena terminar de contar el chiste de Barry: "Esto quedó demostrado en un famoso experimento de laboratorio realizado en 1978, en el que un equipo de notables investigadores (varones) de psicología en Yale se dedicaron a observar fotos de tetas todos los días durante dos años, al cabo de los cuales concluyeron que ni siquiera habían podido tomar nota".

10. Kenneth Korach (National Institutes of Health) y Michael Baker (Universidad de California, San Diego), entre otros, sostienen esta teoría. Baker considera que nuestros receptores de estrógeno conservan un cableado antiguo que se utilizaba para captar estrógenos de plantas y hongos, además de otros tipos presentes en el ambiente (entrevista con la autora, marzo de 2011). Korach piensa que estos estrógenos primitivos fueron clave a la hora de incidir sobre la reproducción y controlarla (entrevista con la autora, marzo de 2011).

11. Elizabeth Cashdan, profesora de Antropología en la Universidad de Utah; entrevista con la autora, octubre de 2009. Cashdan me contó: "Estaba sentada en una conferencia y se empezó a hablar sobre las preferencias masculinas sobre los tipos de cuerpo de las mujeres. Me harté de ese tipo de cosas". Véase también E. Cashdan, "Waist-to-Hip Ratio Across Cultures: Trade-Offs Between Androgen and Estrogen-Dependent Traits", en: Current Anthropology, vol. 49, n° 6, 2008, pp. 1099-1107.

12. La primera edición del libro en su idioma original es de 2011. [N. de la T.]

13. Francine Prose, citada en Sarah Boxer, "As a Gauge of Social Change, Behold: The Breast", en: The New York Times, 22 de mayo de 1999.

14. Mae West, Goodness Had Nothing to Do with It, Englewood Cliffs, N. J., Prentice-Hall, 1959, p. 56.

15. Las fuentes del sector de la lencería en los Estados Unidos y Europa afirman que el talle de taza promedio aumentó a C en la última década. Mis tetas también han crecido sigilosamente. Me temo que ambos casos se explican en gran medida por un aumento de peso.

16. Owen Lovejoy, profesor de Antropología en la Universidad del Estado de Kent; entrevista con la autora, julio de 2010; véase también R. V. Short, "The Origins of Human Sexuality" (1980), en: C. R. Austin y R. V. Short (eds.), Reproduction in Mammals and Human Sexuality, 2ª edición, Cambridge, Cambridge University Press, 1982, pp. 1-33.

17. Barnaby Dixson y otros, "Watching the Hourglass: Eye-Tracking Reveals Men's Appreciation of the Female Form", en: Human Nature, vol. 21, n° 4, 2010, pp. 355-370.

18. A los científicos les gusta estudiar las tetas y los ICC porque son fáciles de medir. Para obtener el ICC, se divide la medida de la cintura por la medida de la cadera. Se supone que el ICC de Jennifer López es de 0,67, mientras que el de Marilyn Monroe y el de la Venus de Milo eran aproximadamente de 0,70, es decir que su cintura medía aproximadamente un 70% de sus caderas. Aunque algunos antropólogos sostienen que la proporción 0,70 es preferida universalmente, otros señalan que el índice de masa corporal (IMC) es un indicador mucho más fuerte de atractivo y de buen estado físico. Según un estudio, las mujeres que tienen un ICC de 0,70 y tetas más grandes tienen una concentración más alta de estradiol, y por lo tanto puede que sean más fértiles (véase Grazyna Jasienska y otros, "Large Breasts and Narrow Waists Indicate High Reproductive Potential in Women", en: Proceedings of the Royal Society, Londres, vol. 271, 2004, pp. 1213-1217). Sin embargo, el estudio carece de relevancia ecológica, puesto que nadie evaluó si esas concentraciones ligeramente más elevadas de hormonas producen en efecto un aumento de natalidad.

19. Thomas Huxley, biólogo y contemporáneo de Darwin, se llamaba a sí mismo "el bulldog de Darwin" por su feroz defensa de Sobre el origen de las especies.

20. Alan Dixson, Sexual Selection and the Origins of Human Mating Systems, Nueva York, Oxford University Press, 2009.

21. Ibíd., p. 38.

22. Barnaby se refiere al trabajo de Frank Marlowe, "The Nubility Hypothesis", en: Human Nature, vol. 9, n° 3, 1998, pp. 263-271.

23. Nicolas Gueguen, "Women's Bust Size and Men's Courtship Solicitation", en: Body Image, vol. 4, 2007, pp. 386-390.

24. Nicolas Gueguen, "Bust Size and Hitchhiking: A Field Study", en: Perceptual and Motor Skills, vol. 105, n° 4, 2007, pp. 1294-1298.

25. Michael Lynn, "Determinants and Consequences of Female Attractiveness and Sexiness: Realistic Tests with Restaurant Waitresses", en: Archives of Sexual Behavior, vol. 38, n° 5, 2009, pp. 737-745.

26. Barnaby Dixson, Gina Grimshaw, Wayne Linklater y Alan Dixson, "Eye-Tracking of Men's Preferences for Waist-to-Hip Ratio and Breast Size of Women", en: Archives of Sexual Behavior, vol. 40, n° 1, 2009, pp. 43-50.

27. Clellan Ford y Frank Beach, Patterns of Sexual Behavior (Nueva York, Harper & Row, 1951), p. 88. [trad. esp.: Clellan Ford y Frank Beach, Conducta sexual. De los animales inferiores al hombre, trad. de José Luis Lana, Barcelona, Fontanella, 1969].

28. Terry F. Pettijohn y otros, "Playboy Playmate Curves: Changes in Facial and Body Feature Preferences across Social and Economic Conditions", en: Personality and Social Psychology Bulletin, vol. 30, n° 9, 2004, pp. 1186-1197.

29. Para los trabajos de Barnaby sobre las preferencias masculinas, tamaño del busto y pigmento, y tamaño areolar, véase Barnaby Dixson y otros, "Men's Preferences for Women's Breast Morphology in New Zealand and Papua New Guinea", en: Archives of Sexual Behavior, 2010, publicación digital disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20862533; "Eye-Tracking of Men's Preferences for Female Breast Size and Areola Pigmentation", en: Archives of Sexual Behavior, vol. 40, n° 1, 2011, pp. 51-58; "Eye-Tracking of Men's Preferences for Waist-to-Hip Ratio and Breast Size of Women", ob. cit.; y "Watching the

Hourglass: Eye-Tracking Reveals Men's Appreciation of the Female Form", ob. cit.

30. Desmond Morris, El mono desnudo. Un estudio del animal humano, trad. de J. Ferrer Aleu, Barcelona, Círculo de Lectores, 1973, p. 91.

31. Para una lectura vivaz, véase Elaine Morgan, Eva al desnudo, trad. de Marta Guastavino, Barcelona, Pomaire, 1973, p. 5.

32. Comúnmente, el 43,6% del cuerpo de la mujer está compuesto de grasa, mientras que en los hombres esa cifra es del 28,4%, según J. P. Clarys y otros, "Gross Tissue Weights in the Human Body by Cadaver Dissection", en: Human Biology, vol. 56, 1984, pp. 459-473. Boguslaw Pawlowski también defiende la tesis de que la grasa, incluyendo la grasa de las mamas, constituye un factor adaptativo para las mujeres. Véase B. Pawlowski, "Center of Body Mass and the Evolution of Female Body Shape", en: American Journal of Human Biology, vol. 15, n° 2, 2003, pp. 144-150.

33. Scientific Wild-Ass Guesses [suposiciones científicas incomprobables]. Estoy en deuda con Joseph H. Williams, profesor de Biología Evolutiva en la Universidad de Tennessee y excelente cuñado, por este término.

34. Véase Ron Arieli, "Breasts, Buttocks, and the Camel Hump", en: Israel Journal of Zoology, vol. 50, 2004, pp. 87-91.

35. Henri de Mondeville, citado en Marilyn Yalom, A History of the Breast, Nueva York, Knopf, 1997, p. 211 [trad. esp.: Una historia del pecho, trad. de Antoni Puigròs, Barcelona, Tusquets, 1997].

36. Sir Astley Paston Cooper, On the Anatomy of the Breast, Londres, Longman, Orme, Green, Brown y Longman's, 1840, p. 59.

37. Ron Arieli, "Breasts, Buttocks, and the Camel Hump", ob. cit.

38. Elaine Morgan, The Descent of the Child, Nueva York, Oxford University Press, 1995, p. 47.

39. Daniel Lieberman, profesor de Biología Evolutiva Humana en la Universidad de Harvard; entrevista con la autora, agosto de 2011. Dejo asentado que Lieberman me advirtió que no hiciera mucha alharaca sobre el argumento de la flexión basicraneal. Así como es difícil saber cuándo se desarrolló la mama pendular, también es difícil saber cuándo se desarrolló el habla y cuán relacionados están las mamas, el cuello y la capacidad de hablar.

40. Natalie Angier, Mujer. Una geografía íntima, trad. de Isabel Febrián Parrondo, Madrid, Paidós, 1999, p. 125.

41. Charles Darwin, El origen de las especies por medio de la selección natural, trad. de Antonio de Zulueta, Madrid, Calpe, 1921, p. 221.

42. La información sobre los distintos rasgos de los mamíferos proviene de diversas fuentes, a saber: Olav Oftedal, entrevista con la autora, marzo de 2010; Alan Dixson, entrevista con la autora, junio de 2010; Sandra Steingraber, Having Faith. An Ecologist's Journey to Motherhood, Cambridge, Massachusetts, Perseus, 2001, p. 215; y, sobre la zarigüeya, véase “With the Wild Things”, disponible en: https://bit.ly/37GX9IW

43. Bruce German, profesor de Ciencia y Tecnología de Alimentos en la Universidad de California, Davis; entrevista con la autora, octubre de 2010.

44. Sobre la composición grasa de la leche en varias especies, véase Caroline Pond, “Physiological and Ecological Importance of Energy Storage”, en: Simposio de la Sociedad Zoológica de Londres, Physiological Strategies in Lactation, vol. 51, 1984, pp. 1-29.

45. Para leer debates accesibles acerca de los antepasados de los mamíferos, véanse T. S. Kemp, The Origin and Evolution of Mammals, Nueva York, Oxford University Press, 2005; y Donald R. Prothero, After the Dinosaurs. The Age of Mammals, Bloomington, Indiana University Press, 2006.

46. Se discute en el capítulo 7 (“Objeciones diversas a la teoría de la selección natural”) de Charles Darwin, El origen de las especies por medio de la selección natural, ob. cit., pp. 112-118.

47. Neil Shubin, Tu pez interior. 3.500 millones de años de historia del cuerpo humano, trad. de Ricardo García Pérez, Madrid, Capitán Swing, 2015, p. 61.

48. Katherine Hinde, profesora adjunta del Departamento de Biología Evolutiva Humana de la Universidad de Harvard; entrevista con la autora, diciembre de 2010.

49. Hay una gran cantidad de artículos de investigación sobre los orígenes de la glándula mamaria y sus inicios como parte del sistema inmunológico innato. Recomiendo: D. G. Blackburn y otros, "The Origins of Lactation and the Evolution of Milk: A Review with New Hypotheses", en: Mammal Review, vol. 19, 1989, pp. 1-26; D. G. Blackburn, "Evolutionary Origins of the Mammary Gland", en: Mammal Review, vol. 21, 1991, pp. 81-96; y dos trabajos de Olav Oftedal: "The Mammary Gland and Its Origin during Synapsid Evolution", en: Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia, vol. 7, n° 3, julio de 2002, pp. 225-252; y "The Origin of Lactation as a Water Source for Parchment-Shelled Eggs", en: Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia, vol. 7, n° 3, julio de 2002, pp. 253-266.

50. T. S. Kemp, The Origin and Evolution of Mammals, ob. cit., p. 113.

51. Sir Astley Paston Cooper, On the Anatomy of the Breast, Londres, Lea & Blanchard, 1845, p. 6.

52. La realeza de Francia sin duda tenía una fascinación con sus órganos. Se cree que al cadáver de Napoleón le extirparon el pene a fin de conservarlo para la posteridad. En la década de 1920, se exhibió en una caja de terciopelo azul en el Museo de Arte Francés de Nueva York, donde un observador lo describió como "un cordón de cuero maltrecho o una anguila desecada". Se subastó en 1981, pero nadie lo compró. Un tabloide británico tituló la noticia: "¡Esta noche no, Josefina!". Véanse Tony Perrottet, Napoleon's Privates. 2,500 years of History Unzipped, Nueva York, Harper Collins, 2008, pp. 20-27; y Charles Hamilton, Auction Madness. An Uncensored Look behind the Velvet Drapes of the Great Auction Houses, Nueva York, Everest House, 1981, pp. 54 y 55.

53. Fox News informó que la mujer de Houston en cuestión, Sheyla Hershey,

sufrió una infección por estafilococos grave después de su última cirugía de implante, que fue la trigésima, según el artículo “Woman with World’s Largest Breasts Fighting for Her Life”, 14 de julio de 2010.

54. Patrick McCain, “World’s Largest Breasts, 38KKK Sheyla Hershey Breast Implants Removed”, en: Rightpundits, 14 de septiembre de 2010 (publicado originalmente en 2009).

55. Z. Hussain y otros, “Estimation of Breast Volume and Its Variation during the Menstrual Cycle Using MRI and Stereology”, en: British Journal of Radiology, vol. 72, n° 855, 1999, pp. 236-245.

56. La cita y la ecuación provienen de Edward Nanas, “Brassieres: An Engineering Miracle”, en: Science and Mechanics, febrero de 1964. Nanas respaldó su afirmación con una descripción de la señora Ida Rosenthal, la mujer de 77 años a cargo de Maidenform: “Regresó hace poco de un tour por la industria textil soviética, donde descubrió que los diseñadores de corpiños del otro lado de la Cortina de Hierro aún no han descubierto las telas elásticas, los rellenos de gomaespuma, los ganchos y el corpiño sin breteles”.

57. Sobre el comercio de cadáveres, véanse Julie Bess Frank, “Body Snatching: A Grave Medical Problem”, en: Yale Journal of Biology and Medicine, vol. 49, 1976, pp. 399-410; y W. B. Walker, “Medical Education in 19th Century Great Britain”, en: Journal of Medical Education, vol. 31, n° 11, 1956, pp. 765-777.

58. James Going, profesor de Patología en la Universidad de Glasgow; entrevista con la autora, mayo de 2010.

59. Sir Astley Paston Cooper, On the Anatomy of the Breast, ob. cit.; se puede ver una versión digital en: http://jdc.jefferson.edu/cooper/61/.

60. Para más información sobre la lactancia masculina, véase Jared Diamond, quien propone un plan plausible para que los hombres amamanten en “Father’s Milk”, en: Discover, vol. 16, n° 2, febrero de 1995, pp. 82-87. Puede que este ensayo haya inspirado a un estudiante sueco llamado Ragnar “el lechero” Bengtsson, quien, en 2009, intentó estimular la producción de leche bombeándose los pezones

cada tres horas durante dos meses. De más está decir que no funcionó. Véase “Swedish ‘Milkman’ Loses Breastfeeding Battle”, en: The Local, 1 de diciembre de 2009, disponible en: https://www.thelocal.se/20091201/23592/. El antropólogo Barry Hewlett documentó que los hombres de la tribu de los pigmeos Aka en África Central tienen la costumbre de amamantar, pero al parecer sin fines nutritivos, sino meramente afectivos. Véase Joanna Moorhead, “Are the Men of the African Aka Tribe the Best Fathers in the World?”, en: The Guardian, 15 de julio de 2005.

61. Sir Astley Paston Cooper, On the Anatomy of the Breast, ob. cit., p. 13.

62. Maria Edgeworth, Tales and Novels. Harrington; Thoughts on Bores; Ormond, Londres, George Routledge and Sons, 1893, p. 394.

63. Estadísticas de la Sociedad de Cirugía Plástica y Estética de los Estados Unidos, disponibles en: http://www.surgery.org/media/statistics. [En 2020, esas cifras fueron las siguientes: 252.022 aumentos mamarios, 55.353 reducción en mujeres, 17.164 reducción en varones, 102.751 mastopexias, 49.631 extracción de implantes. N. de la T.]

64. Becca Quisenberry, coordinadora de pacientes, Cirugía Plástica Ciaravino; entrevista con la autora, septiembre de 2011.

65. Véanse Teresa Riordan, “We Must Increase Our Bust: A History of Breast Enhancement, Told in Patent Drawings”, en: Slate, 11 de abril de 2005, disponible en: http://www.slate.com/id/2116481; y Elizabeth Haiken, Venus Envy. A History of Cosmetic Surgery, Baltimore, Johns Hopkins University Press, 1997, pp. 243-246.

66. Gordon Letterman y Maxine Schurter, “Will Durston’s Mammaplasty”, en: Plastic and Reconstructive Surgery, vol. 53, n° 1, 1974, citados en Nora Jacobsen, Cleavage. Technology, Controversy, and the Ironies of the Man-Made Breast, New Brunswick, N. J., Rutgers University Press, 2000, p. 50.

67. El primer aumento mamario técnicamente fue una reconstrucción. Véase Theodore W. Uroskie Jr. y Lawrence B. Colen, “History of Breast Reconstruction”, en: Seminars in Plastic Surgery, vol. 18, n° 2, mayo de 2004, pp. 65-69.

68. Para más información sobre los materiales usados en los implantes mamarios de principios del siglo XX, véanse Elizabeth Haiken, Venus Envy, ob. cit.; y Bernard M. Patten, ex jefe de Enfermedades Neuromusculares, Facultad de Medicina de Baylor; entrevista con la autora, febrero de 2011.

69. Nora Jacobsen, Cleavage, ob. cit., pp. 52-54.

70. Julie M. Spanbauer, "Breast Implants as Beauty Ritual: Woman's Sceptre and Prison", en: Yale Journal of Law and Feminism, vol. 9, n° 157, 1997.

71. S. Murthy Tadavarthy, James H. Moller y Kurt Amplatz, "Polyvinylalcohol (Ivalon): A New Embolic Material", en: American Journal of Roentgenology, vol. 125, n° 3, noviembre de 1975, pp. 609-616.

72. El cirujano plástico Milton Edgerton, parafraseado en Jet Magazine, 12 de diciembre de 1957, disponible en: https://bit.ly/3b3GXQs.

73. Sobre la historia de Dow Corning, véase Elizabeth Haiken, Venus Envy, ob. cit., pp. 246 y 247. También, esta colorida versión de la historia en un folleto de Dow Corning: https://bit.ly/3BaIqPo.

74. M. Sharon Webb, "Cleopatra's Needle: The History and Legacy of Silicone Injections", Harvard Law School, enero de 1997, disponible en: https://bit.ly/3vgefqH; y Elizabeth Haiken, Venus Envy, ob. cit., p. 246.

75. Relato de Thomas Biggs, ex cirujano plástico, Houston, Texas; entrevista con la autora, enero de 2011. Biggs también me contó la historia de la ambición de Cronin y la primera cirugía, incluyendo el relato sobre Esmeralda. Era residente de Cronin en aquella época.

76. Nora Jacobsen, Cleavage, ob. cit., pp. 78 y 79.

77. John Byrne, Informed Consent, Nueva York, McGraw-Hill, 1997, pp. 47-50.

78. Para una descripción de lo que se encuentra cuando se saca un implante, véase R. Vaamonde y otros, "Silicone Granulomatous Lymphadenopathy and

Siliconomas of the Breast”, en: Histology and Histopathology, vol. 4, octubre de 1997, pp. 1003-1011.

79. Frank Gerow, citado en Nora Jacobsen, Cleavage, ob. cit., pp. 78 y 79.

80. Robert Alan Franklyn, Beauty Surgeon, Long Beach, California, Whitehorn, 1960.

81. La declaración de la Sociedad de Cirugía Plástica y Reconstructiva ante la FDA en 1982 es célebre. Me encanta el (no tan) subliminal uso de la palabra “aumento”. Barbara Ehrenreich cita la frase con un comentario mordaz en “Stamping Out a Dread Scourge”, en: Time, 17 de febrero de 1992, disponible en: https://bit.ly/36qgHk3

82. Incluso en artículos académicos recientes, particularmente en el campo de la cirugía plástica, se sigue hablando de la micromastia como una condición “anómala” o una instancia de deformación, a pesar de que las tetas chicas son totalmente normales. La lactancia no suele ser un problema, puesto que la glándula mamaria crece considerablemente durante el embarazo.

83. Nora Jacobsen, Cleavage, ob. cit., p. 79.

84. Bernard Patten, entrevista con la autora, enero de 2011.

85. Según las experimentadas empleadas y expertas en talles de Top Drawer, una conocida casa de lencería de Houston, no es raro que las mujeres rompan en llanto porque los implantes son muy grandes. “Le dijeron al cirujano que querían una taza C —cuenta la vendedora Linda Parmley—. Pero a ellos solo les importa la ce de centímetros cúbicos”.

86. Para un excelente artículo sobre Houston en los días de gloria del aumento mamario, véase Mimi Swartz, “Silicone City”, en: Texas Monthly, vol. 23, n° 8, 1995, pp. 64-78.

87. Newsweek señaló en 1985 que se habían realizado casi cien mil aumentos mamarios el año anterior, “lo cual suma en total casi cincuenta mil litros [de gel de

siliconal]", citado en Elizabeth Haiken, Venus Envy, ob. cit., p. 273.

88. Sobre Doda, hay una sección dedicada a sus tetas (y a su tristemente célebre piano) en San Francisco. A Cultural and Literary History, Oxford, Signal Books, 2004, pp. 84 y 85.

89. Thomas Wolfe, "La chica trucada", en: La banda de la casa de la bomba, trad. de José Manuel Álvarez Flórez y Ángela Pérez Gómez, Barcelona, Anagrama, 2013.

90. Bernard Patten, entrevista con la autora, enero de 2011.

91. Michael Ciaravino, entrevista con la autora, enero de 2011.

92. Para saber más sobre la historia de Rick's Cabaret, véase Mimi Swartz, "Silicone City", ob. cit.

93. Carol Doda murió poco después, en 2015, a los 78 años, a causa de una insuficiencia renal. [N. de la T.]

94. Sobre las restricciones de la FDA en relación con los materiales de "grado médico" y los casos de infección, gangrena y otras delicias, véase Elizabeth Haiken, Venus Envy, ob. cit., pp. 274 y 275.

95. G. P. Hetter, "Satisfactions and Dissatisfactions in Patients with Augmentation Mammaplasty", en: Plastic and Reconstructive Surgery, vol. 64, n° 2, agosto de 1979, p. 151.

96. Neal Handel y otros, "A Long-Term Study of Outcomes, Complications, and Patient Satisfaction with Breast Implants", en: Plastic and Reconstructive Surgery, vol. 117, n° 3, marzo de 2006, pp. 757-767.

97. Bernard Patten, entrevista con la autora, enero de 2011.

98. Thomas Biggs, entrevista con la autora, enero de 2011.

99. Michael Ciaravino, entrevista con la autora, enero de 2011.

100. Esta información proviene de una nota interna de Dow Corning con fecha del 15 de enero de 1975, que se hizo pública luego de que el grupo Public Citizen demandara a la FDA; citada en Jack Doyle, Trespass against Us. Dow Chemical and the Toxic Century, Monroe, Maine, Common Courage Press, 2004, p. 257.

101. Véase Michelle Copeland y otros, "Absent Silicone Shell in a MEME Polyurethane Silicone Breast Implant: Report of a Case and Review of the Literature", en: Breast Journal, vol. 2, n° 5, septiembre de 1996, pp. 340-344.

102. Véase Nicholas Regush, "Toxic Breasts", en: Ms. Magazine, vol. 17, n° 1, enero-febrero de 1992, pp. 24-31.

103. Thomas Biggs, entrevista con la autora, enero de 2011.

104. Neal Handel y otros, "Long-Term Study of Outcomes…", ob. cit.

105. Jean-Claude Mas fue condenado en 2016 a cuatro años de cárcel por la utilización de un gel fraudulento, pero falleció en 2019. En mayo de 2021, el Tribunal de Apelación de París confirmó la sentencia contra la empresa certificadora alemana TÜV Rheinland, cuya certificación fraudulenta permitió colocarles el sello europeo de calidad CE a los implantes de silicona industrial para distribuirlos por más de sesenta países. La sentencia dispuso la indemnización de alrededor de 2500 afectadas. Se calcula que la cifra de afectadas es mucho menor que los varios cientos de miles que se calcularon inicialmente. La asociación internacional PIPA, que agrupa a unas veinte mil demandantes, afirma que más de la mitad de las víctimas ha sufrido la rotura de sus implantes. [N. de la T.]

106. David Kessler, citado en Julie M. Spanbauer, "Breast Implants as Beauty Ritual", ob. cit.

107. Sobre la historia de la quiebra de Dow Corning, véanse la publicación de la empresa "Highlights from the History of Dow Corning Corporation, the Silicone Pioneer", disponible en: https://bit.ly/3BaIqPo; y John Schwartz, "Dow Corning Accepts Implant Settlement Plan; $3.2 Billion Earmarked for Health Claims", en: Washington Post, 9 de julio de 1998.

108. Denise Grady, “Breast Implants Are Linked to Rare but Treatable Cancer, F.D.A. Finds”, en: The New York Times, 26 de enero de 2011.

109. Julie M. Spanbauer, “Breast Implants as Beauty Ritual”, ob. cit.

110. Marcia Angell, “Breast Implants: Protection or Paternalism?”, en: New England Journal of Medicine, vol. 326, 18 de junio de 1992, pp. 1695 y 1696.

111. Sobre las aprobaciones de la FDA, véase “Breast Implants”, informe de la FDA, disponible en: https://bit.ly/3ziwufa

112. Denise Grady, “Dispute over Cancer Tied to Implants”, en: The New York Times, 17 de febrero de 2011.

113. El folleto de Mentor puede consultarse en: https://bit.ly/2ZgTMny

114. Safety of Silicone Breast Implants, Washington D.C., Institute of Medicine National Academy Press, 2000.

115. Sobre los efectos en bebés amamantados, véase “FDA Breast Implant Consumer Handbook: 2004”, disponible en: https://bit.ly/3eKvwPi

116. Eugene H. Courtiss y Robert M. Goldwyn, “Breast Sensation before and after Plastic Surgery”, en: Plastic and Reconstructive Surgery, vol. 58, n° 1, julio de 1976, pp. 1-13, citado en Elizabeth Haiken, Venus Envy, ob. cit., p. 270.

117. Resumen del estudio disponible en: https://bit.ly/2ZgTMny.

118. Naomi Wolf, El mito de la belleza, trad. de Lucrecia Moreno, Barcelona, Emecé, 1991, p. 242.

119. Kevin I. Norton y otros, “Ken and Barbie at Life Size”, en: Sex Roles, vol. 34, n ° 3-4, 1996, pp. 287-294.

120. Les cambié el nombre a las pacientes del doctor Ciaravino para proteger su privacidad.

121. Sylvia Earle, entrevista con la autora, 10 de febrero de 2012.

122. Para una descripción de la experiencia de Huckins con el DDT, véase Eleni Himaras, "Rachel Carson's Groundbreaking 'Silent Spring' Was Inspired by Duxbury Woman", en: Patriot Ledger, Quincy, Massachusetts, 26 de mayo de 2007.

123. Rachel Carson, Primavera silenciosa, trad. de Joandomènec Ros, Barcelona, Crítica, 2010, p. 15.

124. Ibíd., p. 1.

125. Ibíd., p. 15.

126. The Who, "Substitute", 1966.

127. Theo Colborn, fundador y presidente del instituto de investigación The Endocrine Disruption Exchange y profesor emérito de la Universidad de Florida, Gainesville; entrevista con la autora, marzo de 2010.

128. Véase, por ejemplo, Elizabeth Hampson, "Estrogen-Related Variations in Human Spatial and Articulatory-Motor Skills", en: Psychoneuroendocrinology, vol. 15, n° 2, 1990, pp. 97-111.

129. Para saber más acerca de las maravillosas adaptaciones evolutivas de la marihuana, véase Michael Pollan, La botánica del deseo. El mundo visto a través de las plantas, trad. de Raúl Nagore Ucle, Barcelona, Tabula Monográficos de Cultura y Gastronomía, 2008.

130. Timothy Taylor, The Prehistory of Sex. Four Million Years of Human Sexual Culture, Nueva York, Bantam Books, 1996, p. 90.

131. Jeffrey Stansbury, químico especialista en polímeros, Universidad de Colorado, Denver; entrevista con la autora, marzo de 2011.

132. Ficha técnica, "Bisphenol A (BPA) and Breast Cancer", publicada por Breast Cancer Fund, 8 de diciembre de 2008.

133. Sobre los efectos del DES en hijas e hijos, véase Nancy Langston, Toxic Bodies. Hormone Disruptors and the Legacy of DES, New Haven, Connecticut, Yale University Press, 2010, p. 135.

134. A. G. Recchia y otros, "Xenoestrogens and the Induction of Proliferative Effects in Breast Cancer Cells via Direct Activation of Oestrogen Receptor Alpha", en: Food Additives and Contaminants, vol. 21, 2004, pp. 134-144; S. V. Fernández y J. Russo, "Estrogen and Xenoestrogens in Breast Cancer", en: Toxicologic Pathology, vol. 38, n° 1, enero de 2010, pp. 110-122.

135. Sarah Jenkins y otros, "Oral Exposure to Bisphenol A Increases Dimethylbenzanthracene-Induced Mammary Cancer in Rats", en: Environmental Health Perspectives, vol. 117, n° 6, junio de 2009, pp. 910-915.

136. Milena Durando y otros, "Prenatal Bisphenol A Exposure Induces Preneoplastic Lesions in the Mammary Gland in Wistar Rats", en: Environmental Health Perspectives, vol. 115, n° 1, enero de 2007, pp. 80-86.

137. Leo F. Doherty y otros, "In Utero Exposure to Diethylstilbestrol (DES) or Bisphenol-A (BPA) Increases EZH2 Expression in the Mammary Gland: An Epigenetic Mechanism Linking Endocrine Disruptors to Breast Cancer", en: Hormones and Cancer, vol. 1, n° 3, 2010, pp. 146-155.

138. Para un resumen interesante, véase Richard G. Bribiescas y Michael P. Muehlenbein, "Evolutionary Endocrinology", en: M. P. Muehlenbein (ed.), Human Evolutionary Biology, Nueva York, Cambridge University Press, 2010, pp. 127 y 137.

139. Además, se siguió utilizando ilícitamente como hormona de crecimiento para ganado hasta bien entrada la década de 1980. Nancy Langston ofrece una cautivante historia en Toxic Bodies, ob. cit., p. 117; véase también Orville Schell, Modern Meat. Antibiotics, Hormones, and the Pharmaceutical Farm, Nueva York, Vintage, 1985, p. 331.

140. Lynn Goldman, "Preventing Pollution? U.S. Toxic Chemicals and Pesticides Policies and Sustainable Development", en: Environmental Law Reporter, vol. 32,

2002, pp. 11018-11041.

141. Rick Smith y Bruce Lourie, Slow Death by Rubber Duck, Berkeley, California, Counterpoint, 2009, p. xiv.

142. Ruthann Rudel, directora de investigación en Silent Spring Institute; entrevista con la autora, febrero de 2011. Véase también Ruthann Rudel y otros, “Mammary Gland Development as a Sensitive Indicator of Early Life Exposures: Recommendations from an Interdisciplinary Workshop”, presentado en The Mammary Gland Evaluation and Risk Assessment Workshop, Oakland, California, noviembre de 2009. Véanse también S. L. Makris, “Current Assessment of the Effects of Environmental Chemicals on the Mammary Gland in Guideline EPA, OECD, and NTP Rodent Studies”, en: Environmental Health Perspectives, vol. 119, n° 8, 2011, pp. 1047-1052; y Florence Williams, “Scientists to Chemical Regulators: Stop Ignoring Boobs”, en: Slate, 27 de junio de 2011, disponible en: https://bit.ly/3lRdgbs.

143. J. L. Raynor y otros, “Adverse Effects of Prenatal Exposure to Atrazine during a Critical Period of Mammary Gland Growth”, en: Journal of Toxicological Sciences, vol. 87, 2005, pp. 255-266.

144. Ruthann A. Rudel y otros, “Chemicals Causing Mammary Gland Tumors in Animals Signal New Directions for Epidemiology, Chemicals Testing, and Risk Assessment for Breast Cancer Prevention”, en: Cancer, vol. 109, n° 12, 2007, suplemento, pp. 2635-2666.

145. Theo Colborn, entrevista con la autora, marzo de 2010.

146. Para esta cita de Simmons y más información sobre el DDT, véase Will Allen, The War on Bugs, White River Junction, Vt., Chelsea Green, 2008, p. 171.

147. Informe de la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (EPA), “DDT Regulatory History: A Brief Survey (to 1975)”, tomado de: DDT. A Review of Scientific and Economic Aspects of the Decision to Ban Its Use as a Pesticide, redactado por la EPA para el Comité de Asignaciones de la Cámara de Representantes de los Estados Unidos en julio de 1975, disponible en: https://

bit.ly/3jvkW1p

148. Para una buena introducción sobre los posibles vínculos entre los productos químicos y los trastornos de la glándula mamaria, véase Ruthann A. Rudel y otros, “Environmental Exposures and Mammary Gland Development: State of the Science, Public Health Implications, and Research Recommendations”, en: Environmental Health Perspectives, vol. 119, n° 8, agosto de 2011, pp. 1053-1061; también disponible en: https://bit.ly/3E8nZo4.

149. Véase Barbara A. Cohn y otros, “DDT and Breast Cancer in Young Women: New Data on the Significance of Age at Exposure”, en: Environmental Health Perspectives, vol. 115, n° 10, octubre de 2007, pp. 1406-1414.

150. Véase Tom Reynolds, “Study Clarifies Risk of Breast, Ovarian Cancer among Mutation Carriers”, en: Journal of National Cancer Institute, vol. 95, n° 24, 2003, pp. 1816-1818.

151. Theo Colborn en la introducción al libro de Rick Smith y Bruce Lourie, Slow Death by Rubber Duck, ob. cit., pp. viii-x.

152. Theo Colborn, Diane Dumanoski y John Peterson Myers, Nuestro futuro robado. ¿Amenazan las sustancias químicas sintéticas nuestra fertilidad, inteligencia y supervivencia?, trad. de Juan Manuel Ibeas, Madrid, Ecoespaña, 2010, p. 138.

153. “Lifetime Risk of Developing or Dying from Cancer”, en: American Cancer Society, disponible en: https://bit.ly/3HqWHLq

154. James Stuart Olson, Bathsheba’s Breast. Woman, Cancer and History, Baltimore, Johns Hopkins University Press, 2002, p. 226.

155. Rachel Carson, Primavera silenciosa, ob. cit., p. 17.

156. Lewis Carroll, Alicia en el país de las maravillas, trad. de Eduardo Stilman, Buenos Aires, De la Flor, 2000, p. 48.

157. Las enviamos al laboratorio Axys Analytical Services, ubicado en Sídney, Columbia Británica.

158. Esta iniciativa se amplió al actual BCERP, que en 2015 inició su tercera fase, en la que aún se encuentra, con el objetivo de seguir avanzando sobre el estudio de las ventanas de susceptibilidad en relación con los efectos de la dieta, las hormonoterapias de reemplazo y la exposición de largo plazo a disruptores endocrinos en niños y adultos. [N. de la T.]

159. Marcia E. Herman-Giddens y otros, "Secondary Sexual Characteristics and Menses in Young Girls Seen in Office Practice: A Study from the Pediatrics in Office Settings (PROS) Network, American Academy of Pediatrics", en: Pediatrics, vol. 99, n° 4, 1997, pp. 505-512.

160. Informe de 2007, Breast Cancer Fund: Sandra Steingraber, "The Falling Age of Puberty in U.S. Girls: What We Know, What We Need to Know", publicado por Breast Cancer Fund, 2007, p. 24.

161. Suzanne Fenton, bióloga investigadora del Grupo de Endocrinología Reproductiva del Instituto Nacional de Ciencias de la Salud Ambiental (National Institute of Environmental Health Sciences); entrevista con la autora, diciembre de 2007.

162. Sandra Steingraber, "The Falling Age of Puberty in U.S. Girls", ob. cit., p. 24.

163. F. M. Biro y otros, "Pubertal Assessment Method and Baseline Characteristics in a Mixed Longitudinal Study of Girls", en: Pediatrics, vol. 126, n° 3, septiembre de 2010, pp. 583-590.

164. Patricia Leigh Brown, "In Oakland, Redefining Sex Trade Workers as Abuse Victims", en: The New York Times, 23 de mayo de 2011.

165. Anne-Simone Parent y otros, "The Timing of Normal Puberty and the Age Limits of Sexual Precocity: Variations around the World, Secular Trends, and Changes after Migration", en: Endocrine Reviews, vol. 24, n° 5, 2003, pp. 668-693.

166. Sarah Blaffer Hrdy, Mothers and Others. The Evolutionary Origins of Mutual Understanding, Cambridge, Massachusetts, Belknap Press, 2009, p. 31.

167. Peter D. Gluckman y Mark A. Hanson, "Evolution, Development and Timing of Puberty", en: Trends in Endocrinology and Metabolism, vol. 17, n° 1, 2006, pp. 7-12.

168. Anne-Simone Parent y otros, "The Timing of Normal Puberty...", ob. cit.

169. Peter Gluckman, profesor de Biología Pediátrica y Perinatal en la Universidad de Auckland; entrevista con la autora, enero de 2010.

170. Conferencia pública de Robert Hiatt, miembro del Departamento de Epidemiología y Bioestadística de la Universidad de California, San Francisco, e investigador principal de BCERC, Cavallo Point, California, noviembre de 2011.

171. Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), National Center for Health Statistics, "Health, United States, 2008, with Special Feature on the Health of Young Adults", 18 de febrero de 2009. Para leer fragmentos destacados del informe (en inglés), véase: https://bit.ly/3vDiive.

172. Debbie Clegg, asistente de cátedra de Medicina Interna, Universidad de Texas, Southwestern Medical Center; entrevista con la autora, noviembre de 2008.

173. Imogen S. Rogers y otros, "Diet throughout Childhood and Age at Menarche in a Contemporary Cohort of British Girls", en: Public Health Nutrition, vol. 13, n ° 12, 2010, pp. 2052-2063.

174. Frank Biro, director de Medicina Adolescente, Hospital de Niños de Cincinnati; entrevista con la autora, julio de 2009.

175. Anne-Simone Parent y otros, "The Timing of Normal Puberty...", ob. cit.

176. Jingmei Li y otros, "Effects of Childhood Body Size on Breast Cancer Tumour Characteristics", en: Breast Cancer Research, vol. 12, n° 2, 2010, pp. 1-9.

177. Joe e Irma Russo, The Molecular Basis of Breast Cancer. Prevention and Treatment, Berlín, Springer-Verlag, 2003, p. 5.

178. Sandra Steingraber, “The Falling Age of Puberty in U.S Girls”, ob. cit., p. 37.

179. Véase, por ejemplo, Julianna Deardorff y otros, “Father Absence, Body Mass Index, and Pubertal Timing in Girls: Differential Effects by Family Income and Ethnicity”, en: Journal of Adolescent Health, vol. 48, n° 5, 2011, pp. 441-447.

180. En los zoológicos, las elefantas alcanzan la madurez sexual a los once años, mientras que en su hábitat natural esto ocurre entre los dieciséis y los dieciocho años. Lamentablemente, la precocidad no siempre implica más fertilidad. Mark y Delia Owens, biólogos de la vida silvestre, documentaron a una hembra de ocho años con un bebé recién nacido en una región de Zambia que había sufrido la caza intensiva de los traficantes de marfil. La madre era huérfana, no estaba acompañada por ningún adulto que la guiara y “no era buena madre”, según cuentan Mark y Delia Owens en Secrets of the Savannah, Nueva York, Houghton Mifflin, 2006, p. 133.

181. Lise Aksglaede, entrevista con la autora, julio de 2009.

182. Leonard J. Paulozzi, “International Trends in Rates of Hypospadias and Cryptorchidism”, en: Environmental Health Perspectives, vol. 107, n° 4, abril de 1999, pp. 297-302.

183. Katharina M. Main y otros, “Larger Testes and Higher Inhibin B Levels in Finnish Than in Danish Newborn Boys”, en: Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, vol. 91, n° 7, 2006, pp. 2732-2737. Para más información sobre anomalías en los genitales masculinos y posibles causas ambientales, véase Florence Williams, “The Little Princes of Denmark”, en: Slate, 24 de febrero de 2010, disponible en: https://bit.ly/3C8U5iX

184. Orville Schell, Modern Meat. Antibiotics, Hormones, and the Pharmaceutical Farm, Nueva York, Vintage, 1985, p. 283.

185. Ivelisse Colon y otros, “Identification of Phthalate Esters in the Serum of

Young Puerto Rican Girls with Premature Breast Development", en: Environmental Health Perspectives, vol. 108, n° 9, septiembre de 2000, pp. 895-900.

186. En la Unión Europea existen diversas restricciones sobre el uso de ftalatos en productos de consumo. La última reglamentación fue la aprobación del Reglamento (EU) 2018/2005 el 17 de diciembre de 2018, por el cual, a partir del 7 de julio de 2020, se prohibió la introducción en el mercado de productos que contengan uno o más de estos cuatro ftalatos: ftalato de diisobutilo (DIBP), ftalato de dibutilo (DBP), ftalato de bencilo y butilo (BBP), ftalato de bis (2-etilhexilo) (DEHP), indicados en cantidades superiores al 0,1% en peso del material plástico que se encuentra en el interior de cualquier tipo de producto. Inicialmente, la restricción en partes plásticas de ftalatos del reglamento REACH aplicaba al material plástico de juguetes y artículos de puericultura, pero con la enmienda aprobada en 2018 se amplió el alcance de la restricción a todos los artículos de consumo, entre ellos los artículos de moda. En la Argentina, la resolución n° 583/2008 del Ministerio de Salud aplicó una restricción sobre los ftalatos para los juguetes y artículos de puericultura, mediante la cual se restringe la presencia de tres ftalatos (DBP, BBP y DEHP) para los artículos, o partes de estos, de material flexible y la presencia de otros tres (DNOP, DINP y DIDP) para los artículos, o partes de estos, de material flexible que puedan ser introducidas en la boca por los niños. Los productos considerados juguetes y artículos de puericultura deben ser certificados en cuanto a su contenido de ftalatos en base a la Resolución n° 2/2011 del Ministerio de Salud de la Nación. [N. de la T.]

187. Shanna H. Swan y otros, "Decrease in Anogenital Distance among Male Infants with Prenatal Phthalate Exposure", en: Environmental Health Perspectives, vol. 113, n° 8, agosto de 2005, pp. 1056-1061; "Prenatal Phthalate Exposure and Reduced Masculine Play in Boys", en: International Journal of Andrology, vol. 33, n° 2, abril de 2010, pp. 259-269; y Shanna H. Swan, "Environmental Phthalate Exposure in Relation to Reproductive Outcomes and Other Health Endpoints in Humans", en: Environmental Research, vol. 108, n° 2, 11 de agosto de 2008, pp. 177-184.

188. Mary S. Wolff y otros, "Investigation of Relationships between Urinary Biomarkers of Phytoestrogens, Phthalates, and Phenols and Pubertal Stages in

Girls", en: Environmental Health Perspectives, vol. 118, n° 7, julio de 2010, pp. 1039-1046.

189. Susan Pinney, Departamento de Salud Ambiental, Facultad de Medicina de la Universidad de Cincinnati; entrevista con la autora, septiembre de 2011.

190. Environmental Working Group, "Pesticide in Soap, Toothpaste and Breast Milk: Is It Kid-Safe?", Washington D.C., 17 de julio de 2008; véase también Antonia M. Calafat y otros, "Urinary Concentrations of Triclosan in the U.S. Population: 2003-2004", en: Environmental Health Perspectives, vol. 116, n° 3, marzo de 2008, pp. 303-307.

191. Shelley Huang, "Smell May Indicate Plasticizers: Experts", en: Taipei Times, 6 de junio de 2011.

192. Dominique J. Williams, División de Ciencias de la Salud, Comisión de Seguridad de Productos de Consumo de los Estados Unidos, "Toxicity Review of Di-n-butyl Phthalate", nota de evaluación del personal, 7 de abril de 2010. Véase también Susan M. Duty y otros, "The Relationship between Environmental Exposures to Phthalates and DNA Damage in Human Sperm Using the Neutral Comet Assay", en: Environmental Health Perspectives, vol. 111, n° 9, julio de 2003, pp. 1164-1169; y también Mary S. Wolff y otros, "Pilot Study of Urinary Biomarkers of Phytoestrogens, Phthalates, and Phenols in Girls", en: Environmental Health Perspectives, vol. 115, n° 1, enero de 2007, pp. 116-121. Para más información sobre las concentraciones de estas sustancias químicas en la población general de los Estados Unidos, véase CDC, Fourth National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals, julio de 2010, disponible en: http://www.cdc.gov/exposurereport/

193. Véase CDC, "Chemical Information: Di-2-ethylhexyl Phthalate", en: National Report on Human Exposure to Environment Chemicals, 15 de noviembre de 2010.

194. George D. Bittner y otros, "Most Plastic Products Release Estrogenic Chemicals: A Potential Health Problem That Can Be Solved", en: Environmental Health Perspectives, vol. 119, n° 7, 2011, pp. 989-996.

195. Véase por ejemplo Christopher Paul Wild, "Complementing the Genome with an 'Exposome': The Outstanding Challenge of Environmental Exposure Measurement in Molecular Epidemiology", en: Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention, vol. 14, n° 8, 2005, pp. 1847-1850.

196. Irma Russo murió en junio de 2013 a causa de cáncer de ovario. [N. de la T.]

197. Sobre las cifras relativas al cáncer de mama entre sobrevivientes a las bombas de Hiroshima y Nagasaki, véase Masayoshi Tokunaga y otros, "Incidence of Female Breast Cancer among Atomic Bomb Survivors, 1950-1985", en: Radiation Research, vol. 182, n° 2, 1994, pp. 209-223.

198. Nancy Langston, Toxic Bodies, ob. cit., p. 12.

199. Sandra Steingraber, "The Falling Age of Puberty in U.S. Girls", ob. cit., p. 59.

200. Para una investigación sobre grasas e inflamación en ratones adolescentes, véase Sandra Z. Haslam, "Is There a Link between a High-Fat Diet during Puberty and Breast Cancer Risk?", en: Women's Health, vol. 7, n° 1, 2011, pp. 1-3.

201. Charles Atkins, profesor del Departamento de Comunicaciones de la Universidad Estatal de Michigan; entrevista con la autora, noviembre de 2008.

202. Cooper dice: "Day-Glo orange cheese". Day-Glo es una marca de pintura sintética de los Estados Unidos. En 2017, la empresa multinacional Kraft anunció que dejaría de usar los colorantes artificiales que le daban el característico color anaranjado al "queso" en polvo de sus mac and cheese (fideos tipo macarrón con una salsa de queso, plato típico de la cultura estadounidense). [N. de la T.]

203. Nora Ephron, Heartburn. El difícil arte de amar, trad. de Mariana Rapaport, Buenos Aires, Del Nuevo Extremo, 2003, p. 44.

204. Hoja informativa del Instituto Nacional del Cáncer, "Reproductive History and Breast Cancer Risk", 10 de mayo de 2011, disponible en: http://www.cancer.gov/cancertopics/factsheet/Risk/pregnancy.

205. Associated Press, “Age Increases for Motherhood”, en: St. Petersburg Times, 2 de diciembre de 1948.

206. “Teen Pregnancy”, en: Encyclopedia of Children and Childhood in History and Society, 2008.

207. T. J. Mathews y Brady E. Hamilton, “Delayed Childbearing: More Women Are Having Their First Child Later in Life”, en: National Center for Health and Statistics Data Brief, n° 21, agosto de 2009, disponible en: https://stacks.cdc.gov/view/cdc/5468.

208. Raj Lakshmanaswamy, profesor adjunto de Patología, Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Tecnología de Texas; entrevista con la autora, 30 de septiembre de 2010.

209. Como se podrán imaginar, la idea de darles grandes dosis de hormonas a mujeres saludables para evitar una enfermedad que quizá nunca tengan es sumamente polémica. Desde luego, podría decirse que los millones de mujeres saludables que toman anticonceptivos ya toman hormonas. Malcolm Pike viene pensando desde hace años en maneras de incorporar mecanismos para prevenir el cáncer en un anticonceptivo. Pike quiere, esencialmente, “arreglar” los anticonceptivos para que impidan el cáncer de mama al igual que impiden el embarazo. “Lo maravilloso es que decenas de millones de mujeres toman anticonceptivos todos los días —señala—. Si pudiera encontrarse el mecanismo correcto, también se podría prevenir la enfermedad”. Sin embargo, el mecanismo mejorado que imagina Pike no imitaría el embarazo, sino que se acercaría más a la menopausia. En la actualidad, los anticonceptivos detienen la ovulación, lo cual sirve para prevenir el cáncer. Pero, por otra parte, la pastilla reemplaza en lo esencial todas las hormonas naturales, lo cual no es bueno. Pike quiere detener la ovulación por otra vía, bloqueando una señal hormonal del hipotálamo que se llama hormona liberadora de gonadotropina o GNRH. Después, agregaría solamente una pequeña cantidad del estrógeno y la progesterona que se perdieron, la suficiente para evitar que las mujeres se sientan menopáusicas, pero menos de la necesaria para estimular las células mamarias y uterinas. El problema es que la GNRH es un péptido y se descompondría en el estómago si se ingiriera en forma de pastilla, de modo que Pike imagina su elixir anticáncer como un spray nasal. Hace

varios años, ya tenía todo listo y preparado para salir al mercado, pero no hubo empresa farmacéutica ni inversor que picara el anzuelo. "Mi mayor logro fue proponer que se incorporara un tercer componente a la pastilla anticonceptiva —recuerda—. Todavía tengo que encontrar una empresa farmacéutica que esté dispuesta a comercializar el producto, y no es un detalle menor. Sigo pensando que la clave está en detener la ovulación de alguna manera. No voy a verlo con mis ojos, sé que vamos a encontrarle la vuelta, pero es un proceso muy lento".

210. Janet R. Daling y otros, "Risk of Breast Cancer among Young Women: Relationship to Induced Abortion", en: Journal of the National Cancer Institute, vol. 86, n° 21, 1994, pp. 1584-1592.

211. Chinué Turner Richardson y otros, "Misinformed Consent: The Medical Accuracy of State-Developed Abortion Counseling Materials", en: Guttmacher Policy Review, vol. 9, n° 4, 2006, pp. 6-11.

212. Samuel Weissel Gross, A Practical Treatise on Tumors of the Mammary Gland, Nueva York, D. Appleton, 1880, p. 146.

213. Amanda I. Phipps y otros, "Reproductive History and Oral Contraceptive Use in Relation to Risk of Triple-Negative Breast Cancer", en: Journal of the National Cancer Institute, vol. 103, n° 6, 2011, pp. 470-477.

214. Karen Hassey Dow, "Pregnancy and Breast Cancer", en: Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing, vol. 29, n° 6, 2000, pp. 634-640.

215. "Pimienta" en español. [N. de la T.]

216. Mary McCarthy, The Group, Nueva York, Harcourt, Brace, 1991, p. 291.

217. Marshall Klaus escribió una bella descripción del arrastre del bebé hacia la teta en la revista Pediatrics: "Mientras sube, es común que mueva la cabeza de un lado al otro. Cuando se acerca al pezón, abre grande la boca y, después de varios intentos, ubica perfectamente la areola". Además de las señales visuales, el olfato desempeña un papel fundamental en esta empresa. Si la teta derecha ha sido lavada con agua y jabón, el bebé va a ir hasta la izquierda, y viceversa. Marshall

Klaus, “Mother and Infant: Early Emotional Ties”, en: Pediatrics, vol. 102, n° 5, 1998, pp. 1244-1246.

218. Antes del reciente descubrimiento de los antibióticos, muchas mujeres morían poco después de dar a luz, no solo a causa de la “fiebre puerperal” (una infección en el tracto genital), sino también de la “fiebre de la leche”, es decir, infecciones en las mamas. Para impedir la hinchazón peligrosa de los pechos, a veces se hacía que cachorros de perro tomaran la leche (no es chiste). Otro método eran las “copas de succión” que se aplicaban entre sí las mujeres. Para conocer más datos como estos, véase el excelente libro de Valerie Fildes, Breasts, Bottles and Babies. A History of Infant Feeding, Edimburgo, Edinburgh University Press, 1986.

219. Marshall Klaus, “Mother and Infant...”, ob. cit.

220. Penny van Esterik, “The Politics of Breastfeeding”, en: Patricia Stuart-Macadam y Katherine A. Dettwyler (eds.), Breastfeeding. Biocultural Perspectives, Nueva York, Aldine de Gruyter, 1995, p. 149.

221. Tina Cassidy, Birth. The Surprising History of How We Are Born, Boston, Beacon Press, 1999, p. 235.

222. Valerie Fildes, Breasts, Bottles and Babies, ob. cit., p. 102.

223. Platón, citado en Naomi Baumslag y Dia Michels, Milk, Money, and Madness. The Culture and Politics of Breastfeeding, Westport, Connecticut, Bergin & Garvey, 1995, p. 40. [Citamos la versión castellana de Conrado Eggers Lan en República, Madrid, Gredos, 2011, p. 166. Cabe aclarar que en esta parte del diálogo se habla de separar a “los hijos de los mejores” (que vivirían con institutrices en una parte del país diferente) de “[los hijos] de los peores y cualquiera de los otros que nazca defectuoso” (que serían escondidos “en un lugar no mencionado ni manifiesto”). Es por esta jerarquización de la existencia que era recomendable que las nodrizas no reconocieran a sus hijos. N. de la T.]

224. Citado en C. H. W. Johns, Babylonian and Assyrian Laws and Letters, Edimburgo, T&T Clark, 1904, p. 61.

225. Naomi Baumslag y Dia Michels, Milk, Money, and Madness, ob. cit., p. 8.

226. Claire Tomalin, Jane Austen. A Life, Nueva York, Knopf, 1997, pp. 7-9.

227. Ibíd.

228. Naomi Baumslag y Dia Michels, Milk, Money, and Madness, ob. cit., p. 46.

229. Para esta cita de John Keating y un buen resumen de los primeros tiempos de la pediatría, véase Rima D. Apple, Mothers and Medicine. A Social History of Infant Feeding, 1890-1950, Madison, University of Wisconsin Press, 1987, p. 55.

230. Citado en Rima D. Apple, Mothers and Medicine, ob. cit., p. 9.

231. Para un buen debate acerca de esto y su influencia en la separación del ser humano y la naturaleza, véase el libro de Linda Nash, Inescapable Ecologies. A History of Environment, Disease and Knowledge, Berkeley, University of California Press, 2006.

232. "Infant Food, Nestle's Lactogen", National Museum of American History, disponible en: https://s.si.edu/2Zo8tpk.

233. Marian Thompson, citada en el libro de Margot Edwards y Mary Waldorf, Reclaiming Birth. History and Heroines of American Childbirth Reform, Trumansburg, Nueva York, Crossing Press, 1984, p. 88.

234. Edwina Froehlich, citada en Emily Bazelon, "Founding Mothers: Edwina Froehlich, b. 1915", en: The New York Times, 23 de diciembre de 2008.

235. Laurie Nommsen-Rivers, profesora adjunta de Investigación del Centro Médico del Hospital de Niños de Cincinnati; entrevista con la autora, octubre de 2010. Para las cifras de Sacramento, véase Laurie Nommsen-Rivers, "Delayed Onset of Lactogenesis among First-Time Mothers Is Related to Maternal Obesity and Factors Associated with Ineffective Breastfeeding", en: Journal of Clinical Nutrition, vol. 92, n° 3, 2010, pp. 574-584.

236. Katherine A. Dettwyler, “Beauty and the Breast”, en: Patricia Stuart-Macadam y Katherine A. Dettwyler (eds.), Breastfeeding, ob. cit., p. ix.

237. Hanna Rosin, “The Case against Breast-Feeding”, en: Atlantic, abril de 2009, disponible en: https://bit.ly/3nm1G7A.

238. Herbert L. Needleman y otros, “Deficits in Psychological and Classroom Performance of Children with Elevated Dentine Lead Levels”, en: New England Journal of Medicine, vol. 300, n° 3, 1970, pp. 679-695.

239. Christopher G. Owen y otros, “Effect of Infant Feeding on the Risk of Obesity across the Life Course: A Quantitative Review of Published Evidence”, en: Pediatrics, vol. 115, n° 5, 2005, pp. 1367-1377; y S. Arenz, “Breast-Feeding and Childhood Obesity: A Systematic Review”, en: International Journal of Obesity, vol. 28, 2004, pp. 1247-1256.

240. Sushruta Samhita, citado en Valerie Fildes, Breast, Bottles and Babies, ob. cit., p. 14.

241. Daniel W. Sellen, “Evolution of Infant and Young Child Feeding: Implications for Contemporary Public Health”, en: Annual Review of Nutrition, vol. 27, 2007, pp. 123-148. Véase también A. M. Prentice y Ann Prentice, “Energy Costs of Lactation”, en: Annual Review of Nutrition, vol. 8, 1988, pp. 63-79.

242. Sandra Steingraber, Having Faith. An Ecologist’s Journey to Motherhood, Cambridge, Massachusetts, Perseus, 2001, p. 214. Nota: la forma más habitual de nombrar este fenómeno es “matrotrofia”.

243. De hecho, algunos médicos les decían a las mujeres que la única manera de que estuvieran absolutamente seguras de que su bebé estaba recibiendo suficiente alimento era pesarlos antes y después de cada comida, así fueran las dos de la mañana, lo cual terminó convirtiéndose en otro incentivo para pasarse a la fórmula.

244. Jacqueline C. Kent y otros, “Breast Volume and Milk Production during Extended Lactation in Women”, en: Experimental Physiology, vol. 84, 1999, pp.

435-447.

245. Hago un breve aparte acerca del uso de las categorías de “bien” y “mal” para hablar de las bacterias. A medida que los científicos expanden su conocimiento sobre el papel de la microflora en nuestro cuerpo, estos términos parecen un poco reduccionistas, pues a lo que se refieren en realidad los científicos es a un equilibrio saludable en la microflora. Yo sigo usando estos términos, no obstante, porque así me explicaron las cosas a mí y porque me sigue pareciendo apto a la hora de hablar del papel de los azúcares y los microbios de la leche.

246. Lars Bode, profesor adjunto de Pediatría de la Universidad de California, San Diego, me aportó información sobre la ECN en una entrevista personal en octubre de 2010.

247. Roderick I. Mackie y otros, “Developmental Microbial Ecology of the Neonatal Gastrointestinal Tract”, en: American Journal of Clinical Nutrition, vol. 69, n° 5, 1999, pp. 1035S-1045S.

248. Organización Mundial de la Salud, “Global Health Observatory: Use of Improved Drinking Water Sources”, disponible en: https://bit.ly/2XpZoeM.

249. El término original es “brave new world”, y remite a la novela distópica de Aldous Huxley, cuyo título en castellano fue traducido por diversos traductores sucesivamente como Un mundo feliz. A su vez, el título de Huxley es una cita de un parlamento de Miranda en La tempestad de William Shakespeare (acto V, escena I): “Qué bella es la humanidad / ¡Magnífico mundo nuevo que tiene tales habitantes!” (trad. de Marcelo Cohen y Graciela Speranza, Buenos Aires, Norma, 2000, p. 134). Si bien el título en castellano deja afuera parte del título de Huxley (no se traduce “new”, mientras que “brave” no incluye el sentido de “felicidad”, sino más bien de “magnífico”, “espléndido” o “grandioso”), conservamos “mundo feliz” porque sigue siendo el más reconocible en la cultura popular. [N. de la T.]

250. Para más información sobre estos y otros productos con lactoferrina en desarrollo y en el mercado, además de un análisis económico, véase Vadim V. Sumbayev y otros (eds.), Proceedings of the World Medical Conference. Malta, September 15-17, 2010, Stevens Point, Wisconsin, WSEAS Press, 2010, disponible en:

https://bit.ly/3B7fUOL.

251. HAMLET es la sigla de Human Alpha-lactalbumin Made Lethal to Tumor Cells: “alfa-lactoalbúmina humana letal para las células cancerosas”. [N. de la T.]

252. Catharina Svanborg y otros, “Hamlet Kills Tumor Cells by an Apoptosis-like Mechanism. Cellular, Molecular and Therapeutic Aspects”, en: Advances in Cancer Research, vol. 88, 2003, pp. 1-29.

253. Véase, por ejemplo, X. O. Shu y otros, “Breastfeeding and Risk of Childhood Acute Leukemia”, en: Journal of the National Cancer Institute, vol. 91, n° 20, 1999, pp. 1765-1772; para una reseña más reciente (y un poco menos entusiasta) de esta bibliografía, véase Jeanne-Marie Guise y otros, “Review of Case-Control Studies Related to Breastfeeding and Risk of Childhood Leukemia”, en: Pediatrics, vol. 116, n° 5, 2005, pp. e724-e731.

254. Para una discusión interesante acerca de los mercados de la leche materna, véase Linda C. Fentiman, “Marketing Mothers’ Milk: The Commodification of Breastfeeding and the New Markets in Human Milk and Infant Formula”, en: Nevada Law Journal, 2009, disponible en: https://bit.ly/3NMOYdK

255. Katherine Hinde, “Richer Milk for Sons but More Milk for Daughters: Sex-Biased Investment during Lactation Varies with Maternal Life History in Rhesus Macaques”, en: American Journal of Human Biology, vol. 21, n° 4, 2009, pp. 512-519. Además, entrevista personal de Katherine Hinde con la autora, diciembre de 2010.

256. David Haig, “Genetic Conflicts in Human Pregnancy”, en: Quarterly Review of Biology, vol. 68, n° 4, diciembre de 1993, pp. 495-532; Sarah Blaffer Hrdy, Mother Nature. Maternal Instincts and How They Shape the Human Species, Nueva York, Ballantine Books, 1999, pp. 430-441.

257. Dror Mandel y otros, “Fat and Energy Contents of Expressed Human Breast Milk in Prolonged Lactation”, en: Pediatrics, vol. 116, n° 3, 2005, pp. e432-e435.

258. Sandra Steingraber, Raising Elijah, Filadelfia, Da Capo Press, 2011, p. 19.

259. J. M. Lopez, "Bone Turnover and Density in Healthy Women during Breastfeeding and after Weaning", en: Osteoporosis International, vol. 6, n° 2, 1996, pp. 153-159.

260. Eleanor "Bimla" Schwarz, profesora adjunta de Medicina, Epidemiología, Obstetricia, Ginecología y Ciencias de la Reproducción de la Universidad de Pittsburgh; entrevista con la autora, octubre de 2010.

261. Daniel W. Sellen, "Evolution of Infant and Young Child Feeding", ob. cit.

262. Daniel W. Sellen, cátedra de investigación en Ecología Humana y Nutrición en Salud Pública, Universidad de Toronto; entrevista con la autora, octubre de 2010.

263. Daniel W. Sellen, "Evolution and Infant Young Child Feeding", ob. cit.

264. Para una discusión interesante sobre el modo en que el lipidograma de la leche ha cambiado a causa de la dieta occidental, donde predomina el omega-6, véase Erin E. Mosley, Anne L. Wright, Michelle K. McGuire y Mark A. McGuire, "Trans Fatty Acids in Milk Produced by Women in the United States", en: American Journal of Clinical Nutrition, vol. 82, n° 6, 2005, pp. 1292-1297.

265. Papiro Ebers, citado en Valerie Fildes, Breasts, Bottles and Babies, ob. cit., p. 5.

266. Bob Luedeka, director ejecutivo de Polyurethane Foam Association; entrevista con la autora, agosto de 2011.

267. Y. Babrauskas y otros, "Flame Retardants in Furniture Foam: Benefits and Risks", en: Fire Safety Science Proceedings, 10th International Symposium, International Association for Fire Safety Science, Nueva Zelanda, International Association for Fire Safety Science, 2011.

268. CDC, "Fire Deaths and Injuries: Fact Sheet", 1 de octubre de 2010, disponible en: https://bit.ly/3BWLSOZ.

269. France P. Labreche, “Exposure to Organic Solvents and Breast Cancer in Women: A Hypothesis”, en: American Journal of Industrial Medicine, vol. 32, 1997, pp. 1-14.

270. Morton Biskind y otros, “DDT Poisoning: A New Syndrome with Neuropsychiatric Manifestations”, en: American Journal of Psychotherapy, vol. 3, n° 2, 1949, pp. 261-270; Morton S. Biskind, “Statement on Clinical Intoxication from DDT and Other New Insecticides”, presentados ante el Comité de Investigación sobre Uso de Sustancias Químicas en Productos Alimenticios, Cámara de Representantes de los Estados Unidos, 12 de diciembre de 1950, Westport, Connecticut, publicado en Journal of Insurance Medicine, vol. 6, n° 2, marzo-mayo de 1951, pp. 5-12.

271. Para un excelente resumen del problema, véase Sandra Steingraber, Having Faith, ob. cit., p. 252. El estudio de 1951 de E. P. Laug se relata en “DDT and Its Derivatives”, publicado por el Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente y la Organización Mundial de la Salud en 1979, disponible en: https://bit.ly/3masV4R

272. Uno de los estudios más célebres es el de Joseph L. Jacobson y Sandra W. Jacobson, “Intellectual Impairment in Children Exposed to Polychlorinated Biphenyls in Utero”, en: New England Journal of Medicine, vol. 335, 1996, pp. 783-789.

273. Åke Bergman, “The Abysmal Failure of Preventing Human and Environmental Exposure to Persistent Brominated Flame Retardants: A Brief Historical Review of BRFS”, en: Mehran Alaee y otros (eds.), Commemorating 25 Years of Dioxin Symposia, Toronto, Twenty-fifth Dioxin Committee, 2005, pp. 32-40. Véase también Joyce Egginton, The Poisoning of Michigan, East Lansing, Michigan State University Press, 1980.

274. Sobre los efectos a largo plazo en personas expuestas en el caso de Michigan, véase Heidi Michels Blanck y otros, “Age at Menarche and Tanner Stage in Girls Exposed in Utero and Postnatally to Polybrominated Biphenyl”, en: Epidemiology, vol. 11, n° 6, 2000, pp. 641-671. Véase también Michele Marcus, miembro de la Unidad Especial de Pediatría Ambiental de la Escuela de Salud Pública Rollins,

Universidad Emory; entrevista con la autora, noviembre de 2010.

275. Arnold Schecter, profesor de Ciencias de Salud Ambiental y de Ocupación, Universidad de Texas, Escuela de Salud Pública; entrevista con la autora, septiembre de 2004.

276. Por ejemplo, véase Ami R. Zota, “Polybrominated Diphenyl Ethers (pbdes), Hydroxylated PBDES (OH-PBDES), and Measures of Thyroid Function in Second Trimester Pregnant Women in California”, en: Environmental Science and Technology, publicado en línea, 10 de agosto de 2011.

277. Julie Herbstman, “Prenatal Exposure to PBDES and Neurodevelopment”, en: Environmental Health Perspectives, vol. 118, n° 5, mayo de 2010, pp. 712-719.

278. Kim G. Harley y otros, “PBDE Concentrations in Women’s Serum and Fecundability”, en: Environmental Health Perspectives, vol. 118, n° 5, mayo de 2010, pp. 699-704.

279. Katharina Maria Main y otros, “Flame Retardants in Placenta and Breast Milk and Cryptorchidism in Newborn Boys”, en: Environmental Health Perspectives, vol. 115, n° 10, octubre de 2007, pp. 1519-1526.

280. Daniel Carrizo y otros, “Influence of Breastfeeding in the Accumulation of Polybromodiphenyl Ethers during the First Years of Child Growth”, en: Environmental Science and Technology, vol. 41, n° 14, 2007, pp. 4907-4912.

281. Por ejemplo, véase Joseph L. Jacobson y Sandra W. Jacobson, “Intellectual Impairment…”, ob. cit.

282. Kim Hooper y otros, “Depuration of Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDES) and Polychlorinated Biphenyls (PCBS) in Breast Milk from California First-Time Mothers (Primiparae)”, en: Environmental Health Perspectives, vol. 115, n° 9, septiembre de 2007, pp. 1271-1275.

283. Cathrine Thomsen y otros, “Changes in Concentrations of Perfluorinated Compounds, Polybrominated Diphenyl Ethers, and Polychlorinated Biphenyls in

Norwegian Breast-Milk during Twelve Months of Lactation”, en: Environmental Science and Technology vol. 44, n° 24, 2010, pp. 9550-9556.

284. Kyle Steenland y otros, “Epidemiologic Evidence on the Health Effects of Perfluorooctanoic Acid (PFOA)”, en: Environmental Health Perspectives, vol. 118, n° 8, agosto de 2010, pp. 1100-1108.

285. Jennifer E. Yordy y otros, “Life History as a Source of Variation for Persistent Organic Pollutant (POP) Patterns in a Community of Common Bottlenose Dolphins (Tursiops truncatus) Resident to Sarasota Bay, FL”, en: Science of the Total Environment, vol. 408, n° 9, 2010, pp. 2163-2172.

286. El análisis químico de mi casa lo realizó Heather Stapleton, profesora adjunta de Química Ambiental, Escuela de Ciencias del Ambiente y de la Tierra, Universidad de Duke; entrevista con la autora, diciembre de 2010.

287. Jacob de Boer, “Editorial: Special Issue: Contaminants in Food. Brominated Flame Retardants”, en: Molecular Nutrition and Food Research, vol. 52, n° 2, 2008, pp. 185 y 186.

288. La Proposición 65 del estado de California, aprobada en 1986, obliga a las empresas a agregar una nota a los productos que advierta sobre la presencia de sustancias químicas que sobrepasan los límites establecidos y que, por lo tanto, pueden provocar cáncer, problemas en la gestación o anomalías congénitas. [N. de la T.]

289. American Heritage Dictionary of the English Language, 4ª edición, disponible en: https://bit.ly/3G7huUx. Ver nota 250 en página 208.

290. James S. Olson, Bathsheba’s Breast, ob. cit., p. 240.

291. Farin Kamangar y otros, “Patterns of Cancer Incidence, Mortality, and Prevalence across Five Continents: Defining Priorities to Reduce Cancer Disparities in Different Geographic Regions of the World”, en: Journal of Clinical Oncology, vol. 24, 2006, pp. 2137-2150.

292. Según la Organización Mundial de la Salud, esa cifra se duplicó: en 2020 hubo 2,2 millones de casos y 685.000 muertes por cáncer de mama en todo el mundo. "Cáncer de mama", 26 de marzo de 2021, disponible en: https://bit.ly/3Hvc8lS [N. de la T.]

293. Rudolf Ludwig Karl Virchow, La patología celular. Basada en el estudio fisiológico y patológico de los tejidos, trad. de J. Giné y B. Robert, Madrid, Imprenta Española, 1868.

294. Susan Love, profesora de Práctica Clínica de Cirugía, Escuela de Medicina David Geffen, Universidad de California, Los Ángeles, presidenta de Dr. Susan Love Research Foundation; entrevista con la autora, marzo de 2009.

295. Mel Greaves, Cancer. The Evolutionary Legacy, Nueva York, Oxford University Press, 2001, p. 210.

296. Edimara Patricia da Silva y otros, "Exploring Breast Cancer Risk Factors in Kaingáng Women in the Faxinal Indigenous Territory, Paraná State, Brazil, 2008", en: Cadernos de Saúde Pública, vol. 25, n° 7, 2009, pp. 1493-1500.

297. James V. Ricci, The Genealogy of Gynaecology. History of the Development of Gynaecology through the Ages, Filadelfia, Blakiston, 1943, p. 20, citado en Marilyn Yalom, A History of the Breast, ob. cit., p. 206.

298. Marilyn Yalom, A History of the Breast, ob. cit., p. 217.

299. Bernardino Ramazzini, Tratado sobre las enfermedades de los trabajadores, trad. colectiva, Madrid, Instituto Técnico de Prevención, 2011, p. 172, disponible en: https://bit.ly/3vF1yUv

300. Bien leído dice: "Las nodrizas [...] padecen varias enfermedades cuando amamantan". El chiste es que suckling ("amamantar") se lee como fuckling, que puede significar "tarado", "mocoso", pero que también incluye la raíz fuck, que significa "coger". El sufijo "-ling" en inglés refiere a una persona o criatura por su lugar de origen o por una cualidad que describe la raíz a la cual se agrega. [N. de la T.]

301. W. H. Auden, “Señorita Gee”, en: Poemas, trad. de Margarita Ardanaz, Madrid, Visor, 2011.

302. James S. Olson, Bathsheba’s Breast, ob. cit., p. 77.

303. George Thomas Beatson, citado en James S. Olson, Bathsheba’s Breast, ob. cit., p. 78.

304. Sobre estadísticas del cáncer de mama, véase “SEER Stat Fact Sheets: Breast”, disponible en: https://bit.ly/3x1oZbW

305. Para una excelente descripción de Malcolm Pike en Hiroshima, véase Malcolm Gladwell, “John Rock’s Error”, en: New Yorker, 13 de marzo de 2000, pp. 52-63.

306. James S. Olson, Bathsheba’s Breast, ob. cit., p. 178.

307. Premarin es un acrónimo de pregnant mare urine, es decir, “orina de yegua embarazada”. Para una interesante mirada antiespecista sobre este tema, véase Donna Haraway, “Inundada de orina. DES y Premarin en respons-habilidad multiespecies”, en: Seguir con el problema, trad. de Helen Torres, Buenos Aires, Consonni, 2019. [N. de la T.]

308. Véase Sarah Blaffer Hrdy, Mothers and Others, ob. cit., pp. 92-97.

309. Carl Djerassi, La píldora, los chimpancés pigmeos y el caballo de Degas, trad. de Roberto Elier y Hugo Martínez Moctezuma, México, Fondo de Cultura Económica, 1996, p. 69.

310. Roy Hertz, citado en James S. Olson, Bathsheba’s Breast, ob. cit., p. 178.

311. Carl Djerassi, La píldora, los chimpancés pigmeos y el caballo de Degas, ob. cit., p. 135.

312. Brian E. Henderson y otros, “Endogenous Hormones as a Major Factor in Human Cancer”, en: Cancer Research, vol. 42, 1982, pp. 3232-3239.

313. Sandra Haslam, una fisióloga de la Universidad del Estado de Michigan, ha estudiado los efectos nefastos de la progesterona en las glándulas mamarias durante años. "Todos estos años señalamos la hormona incorrecta", me dijo (entrevista con la autora, julio de 2011).

314. Beverly I. Strassmann, "Menstrual Cycling and Breast Cancer: An Evolutionary Perspective", en: Journal of Women's Health, vol. 8, n° 2, marzo de 1999, pp. 193-202.

315. Jane Lawler Dye, "Fertility of American Women: 2006", en: Current Population Reports, Oficina del Censo de los Estados Unidos, agosto de 2008, disponible en: https://bit.ly/3m5evUE.

316. Alfred Kildow, "The Dashing Malcolm Pike", en: USC Health Magazine, verano de 1996, disponible en: https://bit.ly/3vIaaK7.

317. Mel Greaves, Cancer, ob. cit., p. 210.

318. Kathryn Huang y Megan Van Aelstyn, presentación de un caso de Notre Dame, "Hormone Replacement Therapy and Wyeth", disponible en: https://bit.ly/3b4MkPj.

319. Citado en Jane E. Brody, "Physicians' Views Unchanged on Use of Estrogen Therapy", en: The New York Times, 5 de diciembre de 1975.

320. Robert Wilson, citado en Gary Null y Barbara Seaman, For Women Only, Toronto, Seven Stories Press, 1999, p. 751.

321. Robert Wilson, Feminine Forever (1966), citado en James S. Olson, Bathsheba's Breast, ob. cit., p. 181.

322. Sobre las necesidades calóricas de los niños, véase Sarah Blaffer Hrdy, Mothers and Others, ob. cit., p. 31. Para una discusión de la hipótesis de la abuela, véanse las pp. 241-243.

323. Karen J. Carlson, Stephanie A. Eisenstat y Terra Ziporyn, The New Harvard

Guide to Women's Health, Cambridge, Massachusetts, Belknap Press, 2004, p. 375.

324. Para información general sobre el ensayo Million Women Study, véase http://www.millionwomenstudy.org.

325. El riesgo de cáncer de mama que produce el estrógeno no está claro y sigue debatiéndose. Mientras que el ensayo Millon Women Study halló un 66% más de riesgo en las mujeres tratadas exclusivamente con estrógeno, otro estudio más reciente halló que en realidad el estrógeno protegía moderadamente contra el cáncer de mama en mujeres con histerectomías. Sin embargo, sigue provocando un mayor riesgo de accidentes cerebrovasculares. Véase A. Z. LaCroix y otros, "Health Outcomes after Stopping Conjugated Equine Estrogens among Postmenopausal Women with Prior Hysterectomy: A Randomized Controlled Trial", en: Journal of the American Medical Association, vol. 305, 2011, pp. 1305-1314.

326. V. Beral y otros, "Breast Cancer and Hormone-Replacement Therapy in the Million Women Study", en: Lancet, n° 362, 2003, pp. 419-427.

327. Wendell Berry, Citizenship Papers, Berkeley, Shoemaker & Hoard, 2003, p. 214.

328. ATSDR, "Analyses and Historical Reconstruction of Groundwater Flow, Contaminant Fate and Transport, and Distribution of Drinking Water within the Service Areas of the Hadnot Point and Holcomb Boulevard Water Treatment Plants and Vicinities, U.S. Marine Corps Base Camp Lejeune, North Carolina, Chapter C: Occurrence of Selected Contaminants in Groundwater at Installation Restoration Program Sites", octubre de 2010, p. C7.

329. Ibíd., p. C94.

330. Documento sobre el análisis del dicloroetileno y tricloroetileno en el sistema acuático de la Base Lejeune, Departamento de Recursos Humanos de Carolina del Norte, División de Servicios de Salud, Laboratorio de Salud Laboral, 4 de febrero de 1985, analizado y firmado por John L. Neal.

331. ATSDR, “Toxic Substances Portal: Trichloroethylene (TCE)”, julio de 2003, disponible en: https://bit.ly/3jt07DJ

332. Panel del Presidente sobre el Cáncer, Reducing Environmental Cancer Risk: What We Can Do Now, 2008-2009 Annual Report, Instituto Nacional del Cáncer, abril de 2010, p. 33, disponible en: https://bit.ly/3BhDI2B

333. Ray Smith, “The New Dirt on Dry Cleaners”, en: Wall Street Journal, 28 de julio de 2011.

334. Christopher Portier, director de la Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades; entrevista con la autora, julio de 2011.

335. Sara Villeneuve y otros, “Occupation and Occupational Exposure to Endocrine Disrupting Chemicals in Male Breast Cancer: A Case-Control Study in Europe”, en: Occupational and Environmental Medicine, vol. 67, n° 12, 2010, pp. 837-844.

336. Peter F. Infante y otros, “A Historical Perspective of Some Occupationally Related Diseases in Women”, en: Journal of Occupational and Environmental Medicine, vol. 36, n° 8, 1994, pp. 826-831. Véase también Sara Villeneuve, “Breast Cancer Risk by Occupation and Industry: Analysis of the CECILE Study, a Population-Based Case-Control Study in France”, en: American Journal of Industrial Medicine, vol. 54, n° 7, 2011, pp. 499-509.

337. P. R. Band y otros, “Identification of Occupational Cancer Risks in British Columbia”, en: Journal of Occupational and Environmental Medicine, vol. 42, n° 3, 2000, pp. 284-310.

338. A. Blair y otros, “Cancer and Other Causes of Death among a Cohort of Dry Cleaners”, en: British Journal of Industrial Medicine, vol. 47, n° 3, 1990, pp. 162-168.

339. Johnni Hansen, “Breast Cancer Risk among Relatively Young Women Employed in Solvent-Using Industries”, en: American Journal of Industrial Medicine, vol. 36, n° 1, 1999, pp. 43-47.

340. Ann Aschengrau y otros, “Perchloroethylene-Contaminated Drinking Water and the Risk of Breast Cancer: Additional Results from Cape Cod, Massachusetts, USA”, en: Environmental Health Perspectives, vol. 111, n° 2, febrero de 2003, pp. 167-173.

341. Brett Israel, “How Many Cancers Are Caused by the Environment?”, en: Scientific American, 21 de mayo de 2010, disponible en: https://bit.ly/3ubb7KH; véase Elizabeth T. H. Fontham, “American Cancer Society Perspectives on Environmental Factors and Cancer”, en: CA: A Cancer Journal for Clinicians, vol. 59, n° 6, 2009, pp. 343-351.

342. J. Griffith y otros, “Cancer Mortality in US Counties with Hazardous-Waste Sites and Ground-Water Pollution”, en: Archives of Environmental Health, vol. 44, 1989, pp. 69-74.

343. Panel del Presidente sobre el Cáncer, Reducing Environmental Cancer Risk, ob. cit.

344. The New School at Commonweal, entrevista con Margaret Kripke, profesora de Inmunología y vicepresidenta ejecutiva y secretaria académica principal del Centro Oncológico MD Anderson de la Universidad de Texas, 7 de febrero de 2011, disponible en: https://bit.ly/3zecyfm

345. Denise Grady, “U.S. Panel Criticized as Overstating Cancer Risks”, en: The New York Times, 6 de mayo de 2010.

346. Johnni Hansen, “Breast Cancer Risk among Relatively Young Women”, ob. cit.

347. Richard Doll, citado en Siddhartha Mukherjee, El emperador de todos los males. Una biografía del cáncer, trad. de Horacio Pons, Madrid, Debate, 2014. Edición en formato digital. Cita original en Richard Peto y otros, “Mortality from Smoking Worldwide”, en: British Medical Bulletin, vol. 52, n° 1, 1996, pp. 12-21.

348. Marie E. Wood, “A Clinician’s Guide to Breast Cancer Risk Assessment”, en: Sexuality, Reproduction and Menopause, vol. 8, n° 1, 2010, pp. 15-20.

349. Susan L. Neuhausen, “Founder Populations and Their Uses for Breast Cancer Genetics”, en: Breast Cancer Research, vol. 2, n° 2, 2000, pp. 77-81.

350. Greg Gibson, It Takes a Genome. How a Clash between Our Genes and Modern Life Is Making Us Sick, Upper Saddle River, N. J., FT Press, 2009, p. 30.

351. Instituto Nacional del Cáncer, “Breast Cancer Risk Assessment Tool”, disponible en: https://bit.ly/3mfO8KF

352. Instituto Nacional del Cáncer, “Mammograms”, disponible en: https://bit.ly/3B6L4Wz.

353. Norman Boyd, “Mammographic Density and Breast Cancer Risk: Evaluation of a Novel Method of Measuring Breast Tissue Volumes”, en: Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention, vol. 18, n° 6, 2009, pp. 1756-1762.

354. C. M. Vachon y otros, “Association of Diet and Mammographic Breast Density in the Minnesota Breast Cancer Family Cohort”, en: Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention, vol. 9, n° 2, 2000, pp. 151-160.

355. Denise Grady, “Breast Cancer Seen as Riskier with Hormones”, en: The New York Times, 19 de octubre de 2010; véase también Peter B. Bach, “Postmenopausal Hormone Therapy and Breast Cancer: An Uncertain Trade-off”, en: Journal of the American Medical Association, vol. 15, n° 304, 2010, pp. 1719 y 1720; y Rowan T. Chlebowski y otros, “Breast Cancer in Postmenopausal Women after Hormone Therapy: Reply”, en: Journal of the American Medical Association, vol. 5, n° 305, 2011, pp. 466 y 467.

356. Nancy Langston, Toxic Bodies, ob. cit., p. 149.

357. Incluso esta afirmación está sujeta a debate. Aunque la damos por cierta, un estudio reciente en Europa halló pocos cambios en la mortalidad de las mujeres que se hacían mamografías con regularidad y las que no, y estas mujeres tenían más de cincuenta años. La tasa de mortalidad en ambas categorías ha disminuido, pero los investigadores no atribuyen el cambio a una mayor efectividad en el tratamiento, tampoco a una mejor detección. Véase P. Autier y otros, “Breast

Cancer Mortality in Neighbouring European Countries with Different Levels of Screening but Similar Access to Treatment: Trend Analysis of WHO Mortality Database", en: British Medical Journal, publicación en línea, 29 de julio de 2011, disponible en: https://bit.ly/3m5iXCQ.

358. Para las recomendaciones del panel de expertos, véase U.S. Preventive Services Task Force, "Screening for Breast Cancer", diciembre de 2009, disponible en: https://bit.ly/3GezDzR.

359. Lori Jensen, "A Local Look at Mammograms for Women under 50", en: Boulder Daily Camera, 28 de febrero de 2010.

360. La Encuesta de Salud Nacional de 2003 estudió a 361 mujeres a quienes les habían diagnosticado cáncer de mama entre 1980 y 2003. Los resultados revelaron que el 57% encontró el cáncer por su cuenta, por accidente o en un autoexamen. M. Y. Roth y otros, "Self-Detection Remains a Key Method of Breast Cancer Detection for U.S. Women", en: Journal of Women's Health, vol. 20, n° 8, 20 de agosto 2011, pp. 1135-1139.

361. Lee Wilke, profesora adjunta y directora, UW Breast Center, Universidad de Wisconsin, Escuela de Medicina y Salud Pública; entrevista con la autora, febrero de 2010.

362. Anthony B. Miller y otros, "Canadian National Breast Screening Study 2: 13-Year Results of a Randomized Trial in Women Aged 50-59 Years", en: Journal of the National Cancer Institute, vol. 92, n° 18, 2000, pp. 1490-1499.

363. Lee Wilke y otros, "Breast Self-Examination: Defining a Cohort Still in Need", en: Proceedings of American Society of Breast Surgeons, 2009.

364. A. Broeks y otros, "Identification of Women with an Increased Risk of Developing Radiation-Induced Breast Cancer: A Case Only Study", en: Breast Cancer Research, vol. 9, 2007, pp. 106-114.

365. William Wordsworth, ca. 1806, en: Jack Stillinger (ed.), Selected Poems and Prefaces by William Wordsworth, Boston, Houghton Mifflin, 1965, p. 183.

366. A Love le encanta decir: “Sabemos cómo curar el cáncer de mama muy bien en los ratones. El problema es que no sabemos mucho sobre el modo en que el cáncer funciona en las mujeres” (entrevista con la autora, abril de 2009). Con la esperanza de llevar adelante más investigaciones con mujeres y menos con roedores, Army of Women, una asociación entre la doctora Susan Love, Research Foundation y Avon Foundation for Women, se propone reclutar a un millón de voluntarias de diversos orígenes para un estudio. Para más información, véase: http://www.armyofwomen.org.

367. Heidi Splete, “10-Year Breast Cancer Survival Rates Improve”, en: Internal Medicine News Digital Network, 29 de septiembre de 2010, disponible en: https://bit.ly/3AWYGy.

368. Tiffany O’Callaghan, “The Prevention Agenda”, en: Nature, vol. 471, n° 7339, 24 de marzo de 2011, pp. s2-s4.

369. Tomas J. Aragon y otros, “Calculating Expected Years of Life Lost for Assessing Local Ethnic Disparities in Causes of Premature Death”, en: BMC Public Health, vol. 8, 2008, p. 116.

370. René Dubos, El espejismo de la salud. Utopías y cambio biológico, trad. de José Ramón Pérez Lías, México, Fondo de Cultura Económica, 1975.